Nr. 51. 18. grudnia 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. J. STOPCZAŃSKI. Kraków.

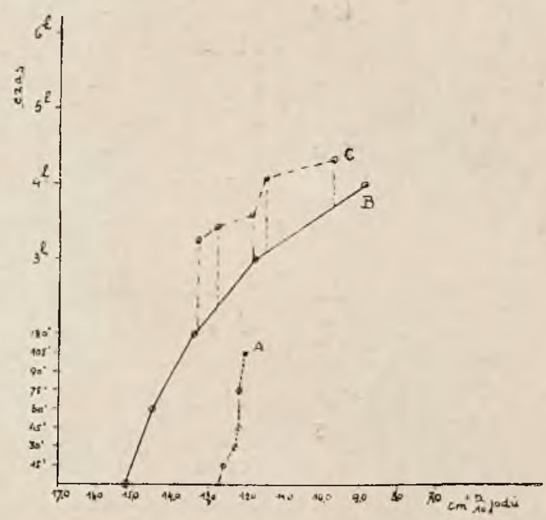
Uboczne działanie salwarsanu i zapobieganie tymże.

Dokończenie.

Uznając wielkie znaczenie dla celów praktycznych odpowiedniego wskaźnika na utleniony salwarsan, postanowiłem strontiuran doświadczalnie wypróbować. W tym celu z Drem Morozem Kierownikiem miejskiej pracowni chemicznej wykonaliśmy cały szereg wstrzykiwań u białych myszy. Do tych wstrzykiwań stosowaliśmy rozczyn salwarsanu w strontiuranie, jakoteż dla porównania rozczyn tegoż wodny biorąc do tych doświadczeń myszy możliwie równej wagi. Przy tych doświadczeniach zależało nam na wykazaniu czy strontiuran podnosi wytrzymałość organiczną wobec nowarsenobenzolu.

Stosowaliśmy przy tych wstrzykiwaniach dawki od 4 do 11 mg odpowiednio stopniując wysokość dawki do wagi myszy. Dla wykazania działania strontiuranu staraliśmy się stosować dawki możliwie najwyższe, stojące prawie już na granicy śmiertelnej. Ta część doświadczeń wypadła korzystnie dla strontiuranu z wyjątkiem tych wypadków w których stosowaliśmy zagęszczenie strontiuranu za wysokie. Albowiem 10% rozczyn strontiuranu odpowiedni do wstrzykiwań dla ludzi musiał być za nadto zgęszczonym dla myszy. Dlatego też w tych doświadczeniach strontiuran musiał raczej obniżać wytrzymałość u myszy, co też po tych wstrzykiwaniach się okazało. Przy następnych wstrzykiwaniach stosując odpowiednie rozcieńczenie strontiuranu mieliśmy wyniki wykazujące, że dawka 11 mg w wodnym roztworze, nowarsenobenzolu była dla myszy o wadze 25,60 g śmiertelną, podczas gdy tę samą dawkę mysz o wadze 25,40 przeżyła. W tablicy załączonej uwidaczniającej wstrzykiwania nowarsenobenzolu u myszy znajdują się doświadczenia z strontiuranem za bardzo zgęszczonym w polach grubo obwiedzionych. Przy dalszych dodoświadczeniach chcieliśmy wykazać, czy strontiuran podnosi wytrzymałość także i wobec utlenionego salwarsanu. Do tego celu stosowaliśmy rozczyn wodny i strontiuranowy nowarsenobenzolu, pozostawiając dla utlenienia w otwartych naczyniach przez czas dwóch godzin. Przy tem doświadczeniu również zaznaczyło się podniesienie wytrzymałości zapomocą strontiuranu. Dla zbadania strontiuranu jako wskaźnika na utleniony salwarsan, zamierzaliśmy użyć strontiuranu w stanie stałym. Niestety wytwórnia, którą jest chemiczno-farmaceutyczna fabryka Weila w Frankfurcie odmówiła nam przysłania tegoż. Wobec tego dla zmniejszenia kosztów doświadczenia chcieliśmy użyć pastylek strontiuranowych, które podawane doustnie mają zwiększać działanie rozczynu strontiuranu wstrzykniętego śródżylnie. Rozbiór jednak chemiczny dokonany przez Dra Moroza wykazał, że te pastylki sprzedawane przez Firmę Weila jako strontiuranowe nie zawierają nawet śladu azotu. Składają się te tabletki z mieszaniny chlorku strontu, skrobi, cukru i waniliny, podczas gdy strontiuran w ampułkach jako rozczyn 10% zawiera 33.06% azotu co równa się 70,88% mocznika. Badania nasze miały za cel wykazanie, czy czas powstawania zmętnienia zachodzącego przy zmieszaniu rozczynu nowarsenobenzolu z rozczynem strontiuranu jest proporcjonalny do stopnia utleniania się powolnego nowarsenobenzolu wystawionego na działanie tlenu powietrza. Ważniejsze jeszcze było rozstrzygnięcie, czy szybkość powstawania zmętnienia jest dostateczną, aby brak zmętnienia mógł być uważany za wskaźnik dopuszczający badany przetwór do śródżylnego zastosowania. Zestawienie naszych doświadczeń uwidocznia załączona poniżej tablica, która przedstawia jakie ilości rozczynu jodu przy miareczkowaniu zużywają rozczyny wodne z dwóch ampułek nowarsenobenzolu to jest Nr. 266 i Nr. 276 pozostawione utlenianiu, w coraz dłuższych odstępach czasu. Oprócz tego przedstawia ta tablica, jakiego czasu potrzebują rozczyny tych samych przetworów na wystąpienie zmętnienia po zadaniu roztworem strontiuranu.

Jeżeli wykresowo przedstawimy zależność utleniania się neosalwarsanu wystawionego na działanie tlenu powietrza od czasu, w którym to utlenienie następuje, to otrzymamy krzywą A, względnie B, przyczem krzywa A odnosi się do wodnego roztworu neosalwarsanu Nr. kontroli 266, krzywa B do tego samego roztworu Nr. kontr. 276.



Krzywa A uwidocznia, jak słabo utlenia się neosalwarsan w 1-szej godzinie stania przy dostępie tlenu powietrza. Krzywa B obejmujący dłuższy okres czasu wykazuje dobitnie, jak w miarę dłuższego wystawienia na działanie tlenu powietrza licząc od godziny drugiej, utlenienie szybko następuje. Mimo tak silnego utlenienia się, zmętnienia roztworu, w którym był strontiuran nie dało się zauważyć wcześniej jak po 3 godzinach 15 minutach, a więc po czasie, w którym salwarsan był już silnie utleniony. Że przy użyciu roztworu Nr. kontr. 266 zmętnienie zauważono już po 1 godzinie i 10 minutach jest zupełnie zrozumiałem, gdyż jak krzywa A wskazuje, preparat ten już przed rozpuszczeniem był dość znacznie utleniony, skoro te same ilości jego wodnego roztworu zużywały na dalszy rozkład mniejszych ilości jodu. Zaznacza się przytem, iż obydwa przetwory tak co do ich barwy, jak stanu skupienia dalej szybkości rozpuszczania się w wodzie i barwy roztworu niczem od siebie nie różniły się. Krzywa C wykazuje stosunek czasu do stopnia utlenienia się nowarsenobenzolu Nr. kontr. 276 po zadaniu tegoż strontiuranem. Jak się przytem okazało, strontiuran dodany do rozczynu nowarsenobenzolu powstrzymuje jego utlenianie o czas równający się przeciętnie jednej godzinie, jeżeli utlenienie jeszcze jest nieznaczne, zaś o $^1/_2$ godziny po większem już utlenieniu się. Na podstawie naszych doświadczeń doszliśmy do przekonania, że strontiuran podnosi wytrzymałość organiczną, jednak nie może dla celów praktycznych służyć jako wskaźnik utlenienia się salwarsanu. Dodatnią właściwością strontiuranu jest to, że powstrzymuje on częściowo utlenianie się nowarsenobenzolu. Dla porównania wykonywane utlenienia nowarsenobezolu za pomocą wody utlenionej lub azotanu srebrowego (próby Perutza) nie dają pewnych i dokładnych wyników, zupełnie podobnie jak strontiuran. Chociaż więc nasze usiłowania znalezienia pewnego i łatwego do zastosowania wskaźnika dla utlenionego salwarsanu zawiodły, to jednak wskazują nasze doświadczenia na potrzebę dalszej pracy w tym kierunku. Dotychczasowe wskazówki bowiem nie zawsze mogą wystarczyć dla uniknięcia zastosowania preparatu rozłożonego, to jest już częściowo utlenionego. Jako jedyny dotąd wskaźnik określający z całą dokładnością, czy salwarsan nadaje się do zastosowania należy uważać ilość rozczynu jodowego zużywaną przy miareczkowaniu przez dany preparat. Takie zbadanie powinno być dokonywane w fabryce przy każdej serji przetworów wypuszczanych do użytku leczniczego. Wprawdzie jeszcze większe znaczenie miałoby zbadanie takie przed zastosowaniem. Jednak stawiałoby dość duże wymagania dla badającego, a mianowicie posiadania odpowiednich rozczynów, biuret, co nie zawsze i wszędzie dałoby się zastosować.

Piśmiennictwo:

1) Adler: Zentralbl. f. Haut. u. Geschlechtskrankh. 1924. Bd. 10: — 2) Arndt: Med. Klin. 1922. Nr. 8. — 3) Arzt: L. Derm. Zeitschr. 1920. — 4) Bering: Derm. Zeitschrift 1921, Bd. 35. — 5) Brandeburg K.:

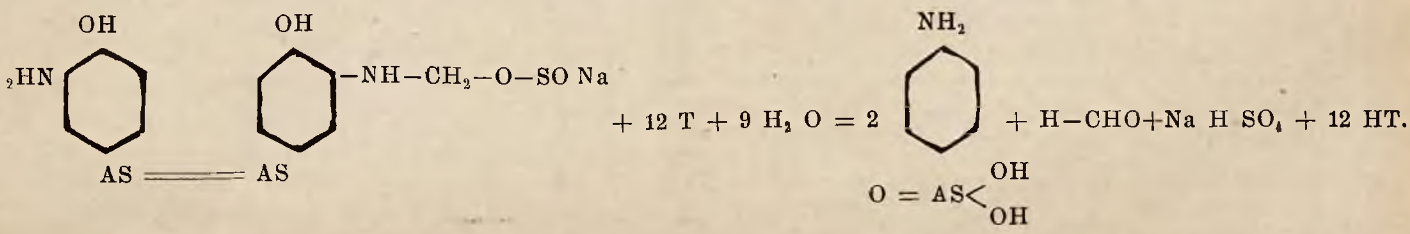
Jednorazowa dawka w mg	Ciężar myszy w g	w wodzie	w strontiuranie	Ciężar myszy w g	w wodzie	w strontiuranie	Ciężar myszy w g	w wodzie	w strontiuranie	Ciężar myszy w g	w wodzie	w strontiuranie
	Czas utrzymania się przy życiu											
11,0	25,60	po 1' +										
	25,40		0									
10,0												
	25,00		0									
9,0												
	24,30		0									
8,5	24,00	0										
	23,90		0									
8,0				23,90	0							
	21,30		po 14^{h} +	24,20		po 5' +						
7,5	22,70	po 10^{h} +		23 00	po 9^{h} +		22,90	0				
	22,65		po 53^{h} +	23,00		po 1' +	21,10		po 10' +			
7,0												
	18,00		0									
6,5	21,30	po 9^{h} +										
	21,25		po 1' +									
6,0	19,60	0		19,70	po 3^{h} +		21,45	po 14^{h} +		20,10	0	
	18,60		0	19,80		po 3' +	21,20		po 15' + obrzęk	18,90		0
5,0	20,80	0		18,20	po 8^{h} +							
	19,80		0	18,20		po 13' +						
4,0	17,70	0										
	15,60		po 30' +									
4,0 po 2^{h} stania na powiet.	24,25	po 11^{h} +										
			0									
2,5 po 2^{h} stania na powiet.	23,55	0										
	23,40		0									

Nr. doświadczenia	Przygotowano roztwór 3%owy przez rozpuszczenie 0,6 g neosalwarsanu (Spiess) Nr. kontr. 266 w 20 cm³ wody.	Ilość zużytych cm³ roztworu **) $\frac{n}{10}$ jodu	Przygotowano roztwór 6%owy przez rozpuszczenie 0,6 g neosalwarsanu (Spiess) Nr. kontr. 266 w 10 cm³ wody. 1 cm³ roztworu zadawano 1 cm³ 20%ego roztworu strontiuranu *), otrzymując w ten sposób roztwór neosalwarsanu 3%owy w strontiuranie 10%owym.	
1	4 cm³ roztworu = 0,12 g neosalwarsanu zużywa zaraz po rozpuszczeniu	12,70		ślad zmętnienia wystąpił po 1ʰ 10'
2	" " " " " po 15 minutach	12,60		"
3	" " " " " po 30 minutach	12,30		"
4	" " " " " po 45 minutach	12 20		"
5	" " " " " po 75 minutach	12,20		ślad zmętnienia wystąpił po 25' od czasu zmieszania płynów
6	" " " " " po 105 minutach	12,05		ślad zmętnienia wystąpił po 19', silne zmętnienie po 25'

	Godzina	Przygotowano roztwór neosalwarsanu 3%owy przez rozpuszczenie 0,6 g neosalwarsanu (Spiess) Nr. kontr. 276 w 20 cm³ wody	Ilość zużytych cm³ roztworu $\frac{n}{10}$ jodu	Godzina	Przygotowano taki sam roztwór jak wyżej używając neosalwarsanu (Spiess) Nr. kontr. 276	Ilość cm³ $\frac{n}{10}$ jodu	
7	9·35	4 cm³ roztworu = 0,12 g neosalwarsanu zużywa zaraz po rozpuszczeniu	15,2	9·35	Roztwór miareczk. $\frac{n}{10}$ J o godź. 12·50	13,3	ślad zmętnienia wystąpił o godź. 12·50 w całym płynie, błonki na powierzchni nie zauważono
8	10·25	" " " " po 1 godzinie	14,5	10·25	" " " o godź. 13·05	12,8	"
9	11·35	" " " " po 2 godzinach	13,4	11·35	" " " o godź. 13·15	11,9	"
10	12·45	" " " " po 3 godzinach	11,8	12·45	" " " o godź. 13·45	11 5	nie zauważono zmętnienia o godź. 13·45
11	13·35	" " " " po 4 godzinach	8,9	13·35	" " " o godź. 14·00	9,7	nie zauważono zmętnienia o godź. 14·00

*) 20%owy strontiuran otrzymano przez zagęszczenie pod zmniejszonem ciśnieniem około 12 mm Hg i temperaturze pokojowej 10%ego roztworu strontiuranu w ampułkach firmy Weil Frankfurt a/M.

**) Reakcja między neosalwarsanem a roztworem jodu w kwaśnem środowisku przebiega według równania:



Med. Klin. 1921, Nr. 19, Nr. 20, Nr. 25. — 6) Brandweiner A.: Klin. Wochenschrift. 1922, Nr. 24. — 7) Braun W.: Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 24. — 8) Brocq L.: Bull. med. Ig. 35, Nr. 12. — 9) Brodier: Ann. des Mal. vener. Ang. 1920. — 10) Bruck C.: Berliner Klin. Woch. 1921. Nr. 20. — 11) Bruck C. u. Sommer A.: Derm. Zeitschr. 1920, Bd. 29. — 12) Brüning H.: Med. Klin. 1921. Nr. 43. — 13) Bruhns C.: Med: Klin: 1922, Nr: 9 i Nr. 10. — 14) Bruhns C. i Blümener G.: Klin. Woch. 1922. Nr. 26. — 15) Buschke: A. Deut. med. Woch. 1922. Nr. 41: — 16) R: Bernhardt: Przegl. dermat. Nr. 2—3. 1923. — 17) W. Borowska: Przegl. dermat. Nr. 1. 1923. — 18) Buschke A. u. Freymann W., Berl. Klin. Woch. 1921, Nr. 15. Derm. Woch. 1921. Bd. 73. Nr. 36. — 19) Buschke u. Langier: Deut. med. Woch. 1922, Nr. 35. — 20) Buschke u. Szklarz: 1923, Nr. 76. — 21) Chatelier L.: Bull. de la soc. franc. de derm. et de syph. 1923. — 22) Christeller: Klin. Woch. 1922, Nr. 38. — 23) Citron: Med. Klin. 1922. Nr. 15. — 24) Curschmann H.: Münch. med. Woch. 1923. Nr. 51. — 25) Dreyfus G. L.: Münch. med. Woch. 1922. Nr. 8. — 26) Fabry u. Wolf: Med. Klin. 1922. Nr. 4. — 26) Falkenhausen: Deut. med. Woch. 1922, Nr. 35. — 27) Fischer Fr.: Derm. Zentr. 1920. — 28) Fischer: Derm. Zeitschr. 1922. — 28) Frei W.: Klin. Woch. 1922. — 29) Fuss u. Weltmann: Arch. f. Derm. u. Syph. 1922, Bd. 140: — 30) Galewsky: Münch. med. Woch. 1922. Nr. 10. — 31) Golay J.: Ann. des mal vener 1922 Nr. 12. — 32) Gordon J.: Klin. Woch. 1923, Nr. 10. — 33) Gruber: Münch. med. Woch. 1922. Nr. 33. — 34) Gutman C.: Dermat: Woch: 1923: Bd. 77. — 35) Grzybowski M.: Przegl. dermat. 1926: Nr: 2. — 36) Habermann R.: Deut. med. Woch. 1923, Nr. 33. — 37) Herxheimer u. Gerlach: Zieglers. Beitr. 1921, Bd. 68. — 38) Highman: Arch. of Derm. 1923: — 39) Hoffmann C. u. Schreus: Münch. med. Woch. 1923, Nr. 29. — 40) Hudelo i Rabut: Bull. de la soc. fr. de derm. et de syphil. 13. V. 1920. — 41) Hübner: Deut. med. Woch. Nr. 5. — 42) Isaac: Derm. Zeitsch. 1922. Bd. 36. — 43) Jacobsohn i Szklarz: Med. Klin. 1922. — 44) Jadassohn J.: Klin. Woch. 1922, Nr. 2, Nr. 24, Nir. 25. Dermat. Woch. Bd. 76. — 45) Kenedy D.: Deutsche med. Woch. 1922. Nr. 18. — 46) Kleeberg L.: Derm. Zeitsch. 1922, Bd. 35. — 47) Kleewitz: Med. Kl. 1919. Nr. 9. — 48) W. Kolle H., Bauer F., Leupold: Szweiz. Med. Woch. 1926, Nr. 38, Fortschr. d. Therap 1926. Nr. 10. — 49) Keller Ph.: Münch. Med. Woch. 1925, Nr. 37. — 50) Kyrle: Derm. Zeitsch. 1921. Bd. 35. — 51) Langer: E.. Med. Klin. 1922, Nr. 44. — 52) Lenartowicz J.: Przegl. dermat. 1925, Nr. 2. — 53) Levin E.: Dermat. Woch. 1921, Bd. 72. — 54) Liebner i Rado: Med. Klin. 1922, Nr. 31. — 51) Marenbach W.: Dermat. Woch: 1922, Bd. 75. — 56) Mayer E.: Berl. Klin. Woch. 1921, Nr. 31. — 57) Meirowsky: Deut. med. Woch. 1920, Nr. 11, 1922, Nr. 14. — 58) Muhlpfordt: Derm. Woch. Nr. 52 a. — 59) Pinkus T.: Derm. Zeitschr. 1920: — 60) Pulay: Deut. med. Woch. Nr. 7. — 61) Pulvermacher L.: Derm. Zeitschr. 1919. Bd. 27. — 62) Riecke E.: Derm. Zeitschr. 1923, Bd. 39. — 63) Rosenthal F.: Dermat. Zeitschr. 1923, Bd. 39. — 64) Salomon O.: Deut. med. Woch. 1923, Nr. 28. — 65) Schreus: Med. Kl. 1924. Nr. 5. — 66) Schuhmacher K.: Zentr. f. Haut. and Geschlkr. 1921. Bd. 1: — 67) Szklarz E.: Klin. Woch. 1922, Nr. 28. — 68) Sirota L.. Dermat. Woch. 1926, Bd. 83. — 69) Spiethoff B.: Berl. Klin. Woch. Nr. 1. — 70) Stokenius: Münch. med. Woch. 1921. — 71) Strauss u. Buerkmann: Klin. Woch. 1922, Nr. 28. — 72) Stühmer A.: Münch. med. Woch. 1920. Nr. 29. Derm. Zeitschr. 1921, Bd. 34. — 73) Stümpke G.: Med. Klin. 1923, Nr. 3, Münch. med. Woch. 1924, Nr. 3. — 74) Tachau P.. Derm. Zeitschr. 1921, Bd. 32. — 75) Umber: Klin. Woch. 1922, Nr. 32. — 76) Walter Fr.: Przegląd dermat. 1925 Nr. 2. — 77) Wechselmann W., u. Hohorst: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 136. — 78) Wiesenack H.: Berl. Klin. Woch. 1921. Nr. 30. — 79) Wosegien: Archiv: f. Derm. u. Syph. 1922, Bd. 141. — 80) Ziegler: Deut. med. Woch. 1922, Nr. 29. — 81) Zieler K. u. Birnbaum G.: Hand. d. Salwars. therap. 1925: — 82) Zimmern Fr.: Münch. med. Woch. 1922, Nr. 2. — 83) Maurer: P. G. L. 1926, Nr. 8.

Dr. Tadeusz FALKIEWICZ, asystent kliniki. Lwów.

Stosunek krzywej odczynu Langego do rodzaju pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. R. Rencki.

„4 odczyny płynowe“ Nonnego, któremi się dotąd posługujemy przy rozpoznawaniu schorzeń ośrodkowego systemu nerwowego, zostały wzbogacone w 1912 r. o nowy odczyn Langego ze złotem kolloidowem. Przypuszczano zrazu, że odczyn ten jest specyficzny dla niektórych schorzeń układu nerwowego, przyczem myśli tej hołdował nie tyle sam autor, ile późniejsi badacze, w szczególności zaś szkoła hamburgska Kafki. Dalsze badania i doświadczenia kliniczne z odczynem Langego i podobnymi odczynami kolloidowymi, przedewszystkiem z odczynem mastiksowym Emanuela, pozwoliły większości autorów na odrzucenie tej zwodniczej nadziei (już i dawniej w odniesieniu do odczynów białkowych w płynie mózgowo rdzeniowym) o specyficzności odczynów. Między innymi, w r. 1923 mogliśmy i my na podstawie badań płynów mózgowo-rdzeniowych [1]), wyrazić swe zdanie o braku wszelkiego teoretycznego uzasadnienia dla przyjmowania specyficzności odczynów kolloidowych. Odczyn ze złotem kolloidowem wypada dodatnio w strefie luetycznej nie tylko w płynie luetyka, ale takie samo odbarwienie mamy w płynie przy stwardnieniu rozsianem, przy nagminnem zapaleniu mózgu i przy guzach mózgu. Twierdzenie Kafki jakoby na podstawie wyniku odczynów kolloidowych można różnicować nawet poszczególne rodzaje zmian kiłowych w ośrodkowym systemie nerwowym (wiąd rdzenia, kiła mógu, kiła ukryta), nie może się dzisiaj ostać wobec faktu, że nawet krzywa paralityczna zdarza się nietylko wyłącznie w przypadkach porażenia postępowego, ale otrzymujemy ją niekiedy i przy stwardnieniu rozsianem. Pozostało więc w niezmienionej formie pytanie główne: od jakich warunków chorobowych w ośrodkowym systemie nerwowym, względnie od jakich składników chorobowo zmienionego płynu mózgowo-rdzeniowego, zależy rozmaite oddziaływanie odczynu Langego ze złotem kolloidowem?

Począwszy od Langego, większość autorów uzależnia odbarwienie złota kolloidowego od ciał białkowych. Niektórzy dopatrują się przyczyny odbarwienia w składnikach nieorganicznych płynu mózgowo-rdzeniowego. To ostatnie zapatrywanie ma zbyt mało danych tak klinicznych jak i doświadczalnych, aby można je dzisiaj brać pod uwagę. Nie jest wykluczone, że obok kolloidów organicznych i elektrolity nieorganiczne mają jakiś wpływ na odczyn Langego; dominującą rolę odgrywają jednak zawsze ciała białkowe znajdujące się w płynie mózgowo-rdzeniowym. Biberfeld [2]) wykonywał próby z odczynem Langego nastawiając go z rozmaitemi frakcjami globulinów; Fischer [3]) na podstawie podobnych prób z frakcjami globulinów, przychodzi do wniosku, że tylko ilościowe i jakościowe zmiany we frakcjach globulinowych mają wpływ na charakter krzywej odczynu Langego. Bloch i Bieberfeld [4]) rozróżniają, na podstawie rozmaitego oddziaływania odczynu Langego: 1) schorzenia ośrodkowego systemu nerwowego degeneratywne z rozpadem przyczem stwierdzali prawidłową, względną kwasotę białka płynowego i prawidłowy wskaźnik białkowy (wiąd rdzenia, kiła mózgu, stwardnienie rozsiane). 2) Zapalenia opon z chorobowo wzmożoną przepuszczalnością opon, a wzmożoną względną kwasotą białka płynu mózgowo-rdzeniowego i zwiększoną ilością albuminów. 3) Porażenie postępujące ze wzmożonym i jakościowo zmienionym rozpadem substacji nerwowej, ze zmniejszoną względną kwasotą białka płynu i zwiększoną ilością globulinów. Presser i Weintraub [5]) rozcieńczali wydobyte z surowicy globuliny i albuminy z 0.4% rozczynem soli kuchennej i przy odpowiedniem mieszaniu, a następnie przez zadanie odczynnika Langego, udawało im się naśladować krzywe luetyczne. Doświadczenia powyższe udowadniają tezę Langego, że rodzaj odbarwienia złota kolloidowego zależy nie tyle od absolutnego wzmożenia białka płynu ile od wzajemnego stosunku różnych rodzaji białka do siebie. Tezę tą przedstawił autor odczynu ze złotem kolloidowem w ogólnej formie wskaźnika białkowego (Eiweissquotient), określającego stosunek globulinów (rozmaitych frakcji tychże) do albuminów. I tak przy schorzeniach luetycznych ośrodkowego systemu nerwowego wskaźnik białkowy wynosi około 1 : 1, czasem jest większy od 1, przeciętnie jednak nieco mniejszy od jednego. Wyrazem tego wskaźnika w odczynie Langego jest odbarwienie złota kolloidowego w lewej połowie probówek. Jest to tak zwana krzywa luetyczna lub według Goebla [6]) eksudatywno-transsudatywna. Natomiast przy stanach zapalnych opon mózgowych wskaźnik białkowy jest z reguły mniejszy od 1 :2, dochodzi do 1 : 10, przeciętnie obraca się około 1 : 5. Wyrazem tego wskaźnika w odczynie Langego jest odbarwienie w prawej połowie probówek, tak zwana krzywa oponowa albo surowicza albo naczyniowa. Nierozstrzygnięte zostaje zagadnienie, od czego

---

[1]) T. Falkiewicz: O odczynach kolloidowych w płynie mózgowo-rdzeniowym i ich znaczeniu dla diagnostyki chorób układu nerwowego. Wykład na pos. Lwow. Twa Lek. 23. XI. 1923. Pol. Gaz. Lek. 1924. Nr. 14—15.

[2]) Zur Praxis u. Theorie d. Goldsolreaktion. Zeitschr. f. d. g. Neurologie 83.

[3]) Ueber den Mechanismus der Goldsolreaktion im Liquor csp. Zeitschr. f. d. g. exp. Med. 14. 1921.

[4]) Die Einweiskörper des Liquor csp. u. die Golsolreaktion nach Lange. Zeitschr. f. d. g. exp. Med. 40. 1924.

[5]) Zur Theorie der Goldsol u. Mastixreaktion. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. Orig. 36. 1923.

[6]) Uebersicht über Ergebnisse d. Liquoruntersuchungen. Zeitschr. f. d. g. Neurol. 87.

zależy wskaźnik białkowy czyli stosunek ciał białkowych w chorobowo zmienionym płynie mózgo-rdzeniowym, który w dalszym ciągu ma decydujący wpływ na wynik odczynu ze złotem kolloidowem. Zdaje się, że 1) nie rodzaj schorzenia ma rozstrzygające znaczenie na wielkość wskaźnika białkowego, a tylko umiejscowienie i nasilenie jego i 2) że olbrzymią rolę w kształtowaniu się wskaźnika białkowego, a w następstwie i charakteru krzywej Langego mają elementy morfotyczne płynu, będące wyrazem różnego oddziaływania ustroju zależnie od stopnia i umiejscowienia schorzenia. Pytanie zasadnicze przeto, które postawiliśmy sobie jako główny temat niniejszej pracy jest: jaki zachodzi stosunek między składnikami morfotycznemi chorobowo zmienionego płynu mózgowo-rdzeniowego, a rodzajem krzywej odczynu ze złotem kolloidowem?

W schorzeniach luetycznych ośrodkowego systemu nerwowego, w stwardnieniu rozsianem, nagminnem zapaleniu mózgu, znajdujemy w płynie mózgowo-rdzeniowym zwiększoną ilość ciałek, przyczem ciałka te z reguły należą do typu jednojądrzastych komórek okrągłych, zupełnie podobnych do limfocytów krwi. To samo odnosi się i do płynów w jamistości rdzenia i tych przypadków stwardnienia sznurów bocznych, w których płyn wykazuje jakieś zmiany chorobowe. We wszystkich tych rodzajach schorzeń ośrodkowego systemu nerwowego, płyn mózgowo-rdzeniowy zadany odczynnikiem Langego powoduje odbarwienie złota kolloidowego w lewej, tak zwanej luetycznej strefie. Odbarwienie to jest różnego nasilenia, jednak wypada stale w tych samych rozcieńczeniach płynu: między 1/20—1/30 do 1/40. W tej grupie schorzeń porażenie postępujące zachowuje się napozór odmiennie o tyle, że wywołuje odbarwienia już począwszy od pierwszej probówki z rozcieńczeniem 1/10 aż do 1/160—1/320, przyczem odbarwienie to jest prawie zawsze najsilniejszego stopnia t. j. do barwy białej. Jeśli jednak skrzętnie przeszukamy wyniki odczynu ze złotem kolloidowem przy innych schorzeniach kiłowych ośrodkowego systemu nerwowego, to znajdziemy krzywą paralityczną lub też krzywe bardzo głębokie, a więc i bardzo zbliżone do krzywej paralitycznej i przy kile mózgu, rzadziej przy wiądzie rdzenia. Najważniejsze jednak, że znajdujemy typową krzywą paralityczną i przy schorzeniach nic nie mających z kiłą wspólnego, jak stwardnienie rozsiane rdzenia. Zatem i krzywa paralityczna nie jest specyficzna tylko dla porażenia postępującego albowiem zupełnie podobne odbarwienie odczynu złota kolloidowego mamy i w innych jednostkach chorobowych. Jest to tylko najgłębsza i najdłuższa krzywa leżąca w strefie lewej t. z. luetycznej. We wszystkich tych przypadkach, gdzie odbarwienie złota kolloidowego przybiera kształt krzywej paralitycznej, mamy też niemal z reguły do czynienia z wybitniejszą niż zazwyczaj limfocytozą. Badając odczyny płynowe z luetyków bez klinicznych objawów ze strony ośrodkowego systemu nerwowego, znajdowaliśmy odbarwienie złota kolloidowego nieraz bardzo wybitnie, tak jak przy kile mózgu lub wiądzie rdzenia i we wszystkich tych przypadkach zawsze obfitą limfocytozę [7]).

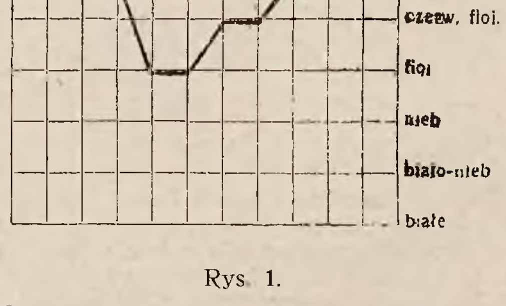
Na podstawie tych doświadczeń zmuszeni jesteśmy dojść do wniosku, że niewątpliwie między limfocytozą płynu mózgowo-rdzeniowego, a charakterem odbarwienia złota kolloidowego w odczynie Langego zachodzi ścisły związek. Nie sprzeciwia się temu zupełnie fakt, że płyny w porażeniu postępującem powodują prawie stale najgłębsze odbarwienie; przyczem niejednokrotnie napozór niezależnie od ilości limfcytów. Wiadomo, że ilość limfocytów w płynie w obrębie czaszki nie jest identyczną z ilością w płynie kanału rdzeniowego. Również zmienia się ta ilość, jeżli w tym samym przypadku wykonujemy nakłucie lędźwiowe kilkakrotnie, w różnych odstępach. czasu. Mader i Sänger [8]) wstrzykiwali do kanału rdzeniowego jeden cm^3 płynu Ringera i uzyskiwali w dwie do trzech godzin potem płyn zawierający 50—150 limfocytów w 1 mm^3. Po dalszych kilku godzinach limfocytoza ta w płynie znikała, a przy powtórnem nakłuciu znajdowali oni już leukocytozę. Po 24 godz. następował nawrót do limfocytozy. Zatem tak jakość jak i ilość składników morfotycznych w płynie mózgowo-rdzeniowym zależy od nasilenia bodźca drażniącego opony i może być przy niezmienionym rodzaju tego bodźca, a zależnie tylko od jego nasilenia, w różnym czasie różną. A jeśli przyjmiemy, że nie same limfocyty jako takie, ale ciała białkowe z nich pochodzące mają wpływ na charakter krzywej odczynu Langego, to te przypadki, gdzie odczyn Langego nie idzie w parze z nasileniem limfocytozy, możemy sobie wytłómaczyć tem, że w chwili badania płynu mózgo-rdzeniowego mogliśmy natrafić na okres po limfocytozie reaktywnej, po której pozostały tylko ciała białkowe, które przesuwają wskaźnik białkowy ku 1 : 1.

Że zaś istnieją takie ciała białkowe, pochodzące z limfocytów, udowadnia proste nasze doświadczenie następujące: odwirowane dokładnie ciałka z płynu paralitycznego lub luetycznego mieszamy w probówce z roztworem fizjologicznym soli kuchennej. Po dokładnem wstrząsaniu (3 minuty) odwirowujemy je. Następnie po odlaniu roztworu fizjologicznego soli, powtarzamy przepłukiwanie i odwirowanie jeszcze dwukrotnie. Zrozumiałe jest, że to dokładne przepłukanie potrzebne jest do usunięcia wszelkiego ubocznego działania składników płynowych poza ciałkami. Przemyte w ten sposób ciałka dodajemy do prawidłowego płynu mózgo-rdzeniowego, świeżo wydobytego z osobnika bez żadnych objawów chorobowych ze strony ośrodkowego systemu nerwowego; pod mikroskopem ciałka te są całe, z jądrem i osłonką plazmatyczną niezmienioną. Już po 36 godz. odczyn Langego nastawiony z tym płynem (płyn prawidłowy do którego dodaliśmy przemyte ciałka z płynu kiłowego) daje odbarwienie wyraźne do barwy fioletowej w rozcieńczeniu 1 : 20 do 1 : 40, a więc w strefie lewej t. z. luetycznej. Natomiast odczyn Langego nastawiony z tym płynem bezpośrednio po domieszaniu doń ciałek paralitycznych nie powoduje odbarwienia, a więc nie same limfocyty, a tylko ciała białkowe pochodne z limfocytów, wpływają na wynik odbarwienia złota kolloidowego w odczynie Langego. Oglądane pod mikroskopem ciałka po 36 godz. są częściowo zmienione: pokurczone, niektóre mają osłonkę plazmatyczną na obwodzie przerwaną, a przedewszystkiem jest ich ilościowo mniej niż na początku doświadczenia. Nastąpiło zatem rozpuszczenie ciałek (limfocytoliza) w płynie mózgo-rdzeniowym, przyczem do płynu przeszły ciała białkowe, powodujące odbarwienie złota kolloidowego w strefie lewej. A przecie wiadomo, że taka sama limfocytoza ma miejsce również *in vivo* w ustroju, czego dowodem jest, że w równych odstępach czasu mamy różne ilości ciałek w płynie mózgo-rdzeniowym. Mouritz [9]) oblicza ciałka oraz kwasy aminowe i azot dwukrotnie, w odstępie 24-godzinnym i wykazuje, że w płynie wydobytym po 24-godzinach znajduje się mniej ciałek, a zato więcej całego azotu i kwasów aminowych. Istnieje zatem ścisła korrelacja między limfocytami płynu mózgo-rdzeniowego, a białkiem płynu i w dalszym ciągu odbarwieniem złota w odczynie Langego.

Przejdźmy teraz po kolei do drugiego rodzaju krzywej odczynu Langego t. z. krzywej oponowej lub surowiczej lub naczyniowej, charakterystycznej przez odbarwienie w prawej połowie probówek. Odbarwienie takie uzyskujemy z reguły z płynami zawierającymi wiele białka, i to w szczególności albuminów, a ze składników morfotycznych, co nas najwięcej obecnie interesuje, znajdują się w takich płynach w ogromnej większości ciałka wielojądrzaste, leukocyty. Jeżeli jednak będziemy u tego samego osobnika z ostrem zapaleniem ropnem opon, badali płyn mózgowo rdzeniowy kilkakrotnie w rozmaitych okresach choroby, to przekonamy się, że krzywa odczynu Langego nie zawsze znajduje się tylko w prawej strefie t. z. oponowej, a zaczepia nieraz bardzo wyraźnie o strefę lewą czyli luetyczną lub wreszcie znajduje się wyłącznie w strefie luetycznej. Badając równocześnie te płyny według ich składników morfotycznych widzimy, że przesuwaniu się krzywej oponowej ku stronie lewej towarzyszy zmniejszająca się leukocytoza, a zwiększająca się limfocytoza.

Przypadek 1) P. rozpoznanie kliniczne i sekcyjne: *Meningitis purul. et absc. otog.*

Płyn 1) L. pr. 488, nakłucie wykonane dnia 9. X. 1926.
Limfocytów 2/3.
Leukocytów 33792/3.



Rys. 1.

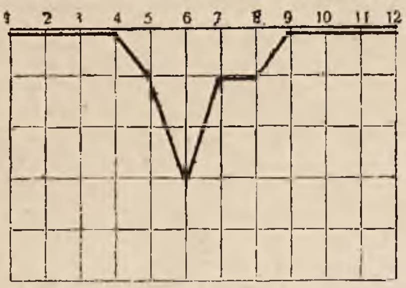
---

[7]) T. Falkiewicz: Przyczynek do badania płynu m.-rdz. w okresie kiły bez objawów ze strony systemu nerwowego. Wykład w Lw. Twie Dermatol. w lutym 1924.

[8]) Experimentelle Liquorstudien im Saülingsalter. Klin. Woch. 5, 1925.

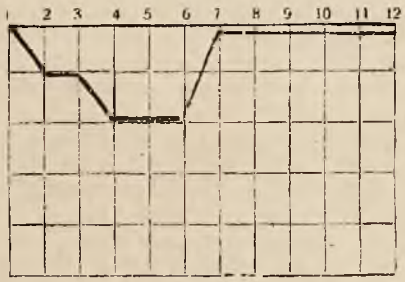
[9]) Schicksal der Zellen im Liquor csp. Ref. Zentralblatt f. d. g. Neurol. u. Psych. 47.

Płyn 2) L. pr. 491 nakłucie dnia 11. X. 1926.
Limfocytów: 0.
Leukocytów: zasiane.



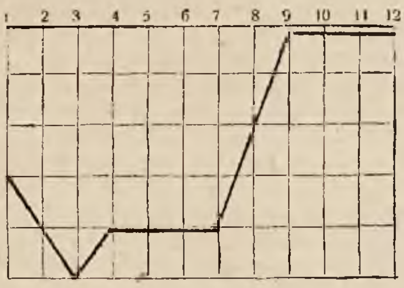
Rys. 2.

Płyn 3) L. pr. 495 nakłucie 14. X. 1926.
Limfocytów: 992/3.
Leukocytów: 32/3.



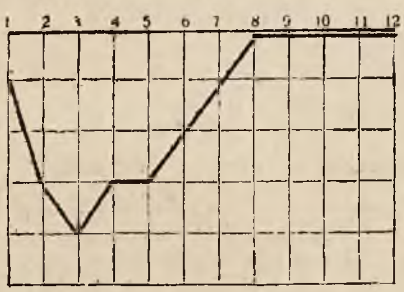
Rys. 3.

Płyn 4) L. pr. 500 nakłucie 18. X. 1926.
Limf.: 2368/3.
Leuk.: 464/3.



Rys. 4.

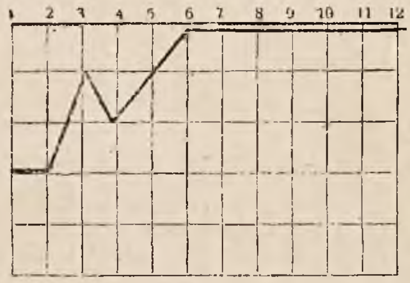
Płyn 5) L. pr. 508 nakłucie 22. X. 1926.
Limf.: 1104/3.
Leuk.: 288/3.
Erytr.: 640/3.



Rys. 5.

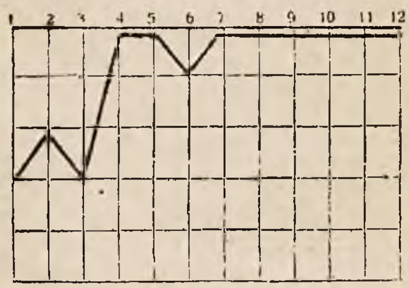
Porównując powyższe krzywe (rys. 1—5) i ilości limfocytów ze sobą widzimy, że przy czwartem nakłuciu jest najsilniejsza limfocytoza, a największe odbarwienie (rys. 4) bo do stopnia szóstego, jest w probówce trzeciej, czyli krzywa leży już w strefie luetycznej. Tak samo przy nakłuciu piątem (rys. 5) krzywa odczynu ze złotem kolloidowem nosi charakter nie oponowej ale luetycznej, ilość ciałek jednojądrzastych zaś przeważa nad wielojądrzastemi, mimo że przypadek nie pozostawiał ani pod względem klinicznym, ani anatomicznym, żadnych wątpliwości co do rozpoznania ropnego zapalenia opon i ropnia mózgu. Jeszcze regularniej występuje to przesunięcie krzywej odczynu ze złotem kolloidowem z prawej ku stronie lewej, w przypadkach zapalenia opon zdrowiejących, gdzie w miejsce leukocytów, zjawia się w płynie mózgowo-rdzeniowym limfocytoza (rys. 6—9).

Przypadek 2) A. rozpoznanie kliniczne: *status post mening. epid.*
Płyn 6) L. pr. 164.
Limfoc.: 95/3.
Leuk.: 0.



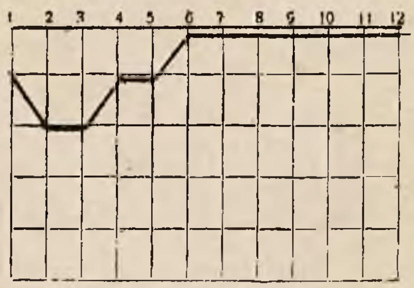
Rys. 6.

Płyn 7) L. pr. 170.
Limf.: 48/3.
Luk.: 0.



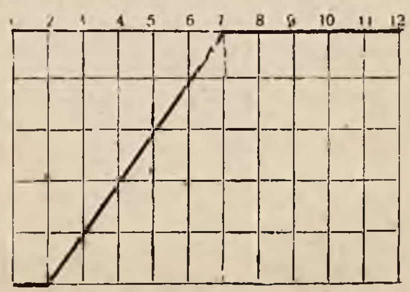
Rys. 7.

Płyn 8) L. pr. 179.
Limf.: 134/3.
Leuk.: 21/3.
Erytr.: 14/3.



Rys. 8.

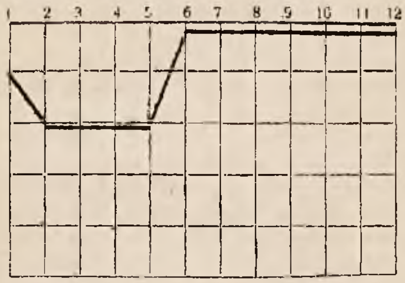
Przypadek 3) B. rozpoznanie kliniczne: *Hydrocephalus post mening. epid.*
Płyn 9) nakłucie 16. V. 1923.
Limf.: 154/3.
Leuk.: 5/3.



Rys. 9.

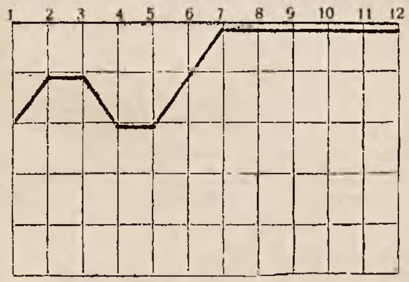
W przypadkach ostrego zapalenia opon wywołanych przez pneumokoki obserwujemy niejednokrotnie od początku schorzenia krzywą, leżącą nie w strefie oponowej, lecz luetycznej i zawsze w tych przypadkach mamy w płynie mózgowo rdzeniowym nie leukocytozę lecz raczej limfocytozę (płyny i rysunki 10—14).

Przypadek 4) K. rozpoznanie: *Mening. pneumoc.*
Płyn: 10) nakłucie dnia 23. X. 1923.
Limf.: 81/3.
Leuk.: 23/3.



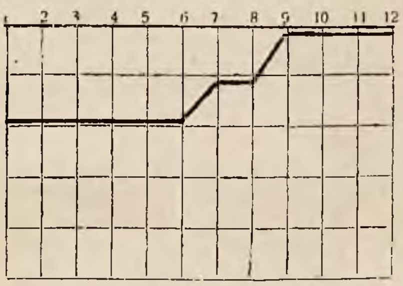
Rys. 10.

Płyn 11) nakłucie 26. X. 1923.
Limf.: 53/3.
Leuk.: 3/3.



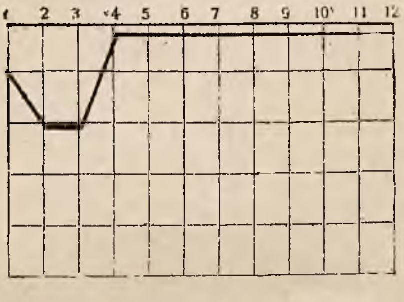
Rys. 11.

Płyn 12) nakłucie 28. X. 1923.
Limf.: 500/3.
Leuk.: 48/3.



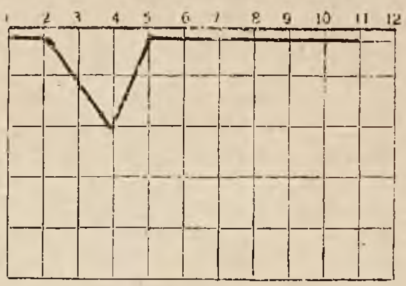
Rys. 12.

Płyn 13) nakłucie 23. XI. 1923.
Limf.: 24/3.
Leuk.: 0.



Rys. 13.

Przypadek 5) T. rozpoznanie kliniczne: *Meningit. pneumoc.*:
Płyn 14) L. pr. 407 nakłucie 28. III. 1926.
Limf.: 378/3.
Leuk.: 0.

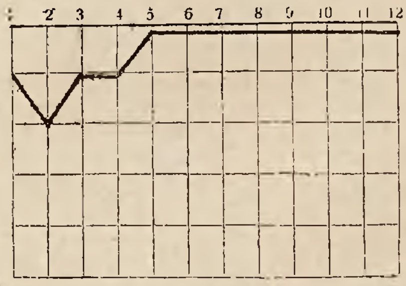


Rys. 14.

W przypadkach surowiczego zapalenia opon występuje w płynie mózgowo rdzeniowym niemal z reguły tylko limfocytoza i odbarwienie złota kolloidowego w strefie luetycznej.

Istnieje uzasadnione doświadczeniem przekonanie, że domieszka surowicy krwi do płynu wywołuje krzywą oponową. Badając płyny w przypadkach krwotoków podpajęczynówkowych mieliśmy sposobność się przekonać, że i tutaj pomimo domieszki krwi, krzywa odczynu ze złotem kolloidowem leżeć może w strefie luetycznej i wtedy limfocytoza jest znaczniejsza niż leukocytoza (płyn i rys. 15).

Przypadek 6) H. rozpoznanie kliniczne: *haemorrhagia subarachn.*
Płyn 15) L. pr. 525 nakłucie 9. XI. 1926.
Limf.: 187/3.
Leuk.: 2/3.
Erytr.: 14568/3.



Rys. 15.

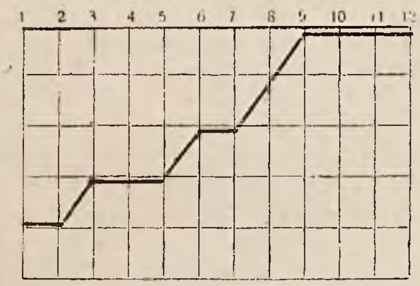
Jak zwłaszcza z przedstawionych powyżej przypadków chorobowych z zajęciem opon wynika, limfocyty odgrywają rolę niepoślednią w kształtowaniu się krzywej odczynu Langego, i to zawsze w jednakowy sposób, przesuwając krzywą ze strony prawej ku lewej. Ten wpływ limfocytozy jest tem charakterystyczniejszy, że stwierdzić go można i w przypadkach zajęcia opon, gdzie musimy się liczyć z jednym bardzo ważnym czynnikiem, mającym wpływ na tworzenie się krzywej w prawej strefie, t. j. ze wzmożoną przepuszczalnością opon.

Płyny, w których ciałka wielojądrzaste są w bezwzględnej przewadze, lub też są wyłącznymi składnikami morfotycznymi, dają krzywą typową w prawej t. zw. oponowej strefie. O tem, że leukocyty istotnie odgrywają rolę w tworzeniu się krzywej w prawej albo t. zw. oponowej strefie, świadczy znowu proste doświadczenie nasze, zupełnie analogiczne do poprzedniego z limfocytami. Z płynu, pochodzącego z ropnego zapalenia opon i zawierającego wyłącznie ciałka wielojądrzaste, oddzieliliśmy na wirownicy elektrycznej leukocyty, które po trzykrotnem przepłukaniu w roztworze fizjologicznym soli kuchennej, rozpuściliśmy w płynie o prawidłowym składzie, świeżo wydobytym z osobnika bez żadnych zmian ze strony ośrodkowego systemu nerwowego. Już po 24 godzinach, płyn ten zadany odczynnikiem Langego, odbarwił złoto kolloidowe w prawej strefie, w rozcieńczeniu płynu 1/160, do barwy fioletowej. Odbarwienie to jest o wiele wyraźniejsze i szersze, jeśli odwirowane leukocyty nie przepłukamy w roztworze fizjologicznym NaCl. Zatem możemy przyjąć, że tak jak z limfocytów przechodzą do płynu mózgo-rdzeniowego ciała białkowe, które wywołują odbarwienie złota kolloidowego w strefie lewej, tak znowu leukocyty zawierają ciała białkowe, które powodują odbarwienie w strefie oponowej czyli prawej. To odbarwienie w strefie prawej najprawdopodobniej nie jest wynikiem li tylko działania ciał białkowych pochodzących z leukocytów, ponieważ, jak już zaznaczyliśmy wyżej, odbarwienie to w strefie prawej jest stałym

objawem tam, gdzie przepuszczalność opon jest chorobowo zmieniona, w szczególności zaś wybitnie wzmożona. Wskaźnik białkowy zatem ulega radykalnej zmianie w związku z przesączoną do płynu wielką ilością albuminów. W ten sposób możnaby sobie wytłumaczyć powstanie krzywej w prawej strefie w płynach, pochodzących z przypadków ucisku na rdzeń, w których mamy brak wszelkich składników morfotycznych, a zato w wysokim stopniu wzmożoną ilość albuminów.

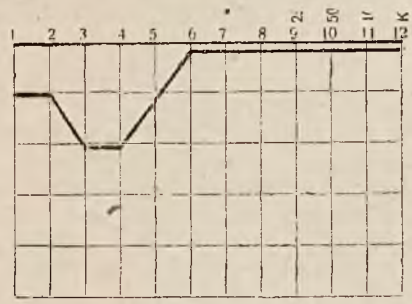
Pozostaje jeszcze do omówienia krzywa odczynu ze złotem kolloid. w płynach przypadków gruźliczego zapalenia opon. Jak wiadomo, płyny te powodują przeważnie odbarwienie najsłabsze stosunkowo ze wszystkich płynów zapalnych, przyczem ta płytka krzywa leży właściwie w środku między strefą luetyczną a oponową; czasem więcej ku stronie lewej, czasem zaś więcej ku stronie prawej. Jeżeli weźmiemy dla orjentacji kilka takich krzywych, to z łatwością przekonamy się że i tutaj istnieje ścisły związek między rodzajem krzywej, a rodzajem pleocytozy.

Przypadek Ł. rozpoznanie kliniczne: *meningitis tbc.*
Płyn 16. L. pr. 205.
limfocytów 632/3
leukocytów 22/3



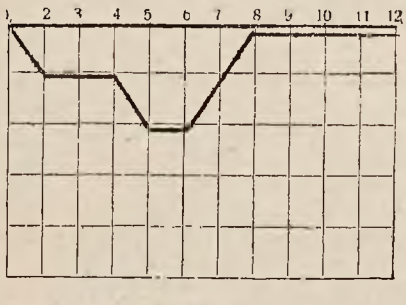
Rys. 16.

Przypadek T. rozpoznanie kliniczne: *tuberculoma, meningoencephalitis tbc.*
płyn 17. L. pr. 467.
limf. 18/3
leukoc. 3/3



Rys. 17.

Przyp. N. L. pr.202.
Płyn 18.
limf. 70/3
leuk. 95/3.



Rys. 18.

Widzimy zatem w I-szym przypadku zapalenia opon na tle gruźliczem (płyn i rys. 16) ogromną przewagę limfocytów i krzywą w odczynie Langego położoną w strefie lewej. Podobnie jest i w przypadku drugim (płyn i rys. 17). Natomiast w przypadku trzecim (płyn i rys. 18) krzywa odczynu ze złotem kolloid. jest przesunięta w prawo, ale też i ciałka wielojądrzaste ilościowo przeważają nad ilością jednojądrzastych. Blum[10]) opisuje krzywe odczynów kolloidowych z płynami przy gruźliczem zapaleniu opon, jako leżące więcej na lewo i ku górze, aniżeli w rozcieńczeniach płynu I/80 (próbówka 4.) i sięgające ledwie do barwy fioletowej. Zgadza się to z doświadczeniem klinicznem, że przeważnie w płynach gruźliczych mamy limfocytozę. Występowanie leukocytozy jednak w płynach takich nie jest odosobnione i zupełnie nie przemawia przeciwko rozpoznaniu zapalenia opon na tle gruźliczem (Abel[11]), Bernstein[12]), Rubenthaler[13]), przypadki nasze), a odbarwienie złota kolloidowego w tych przypadkach w strefie prawej dowodnie przemawia za ścisłym związkiem między krzywą Langego, a rodzajem pleocytozy.

Przypadki zapalenia opon na tle kiły przebiegają prawie z reguły z wielką limfocytozą w płynie mózgo-rdzeniowym, a odbarwienie złota kolloidowego przedstawia krzywą luetyczną.

W krótkości zbiorę jeszcze raz wyniki naszych doświadczeń i spostrzeżeń klinicznych. W schorzeniach ośrodkowego systemu nerwowego, w których w płynie mózgo-rdzeniowym jest wzmożona ilość ciałek jednojądrzastych, krzywa odczynu ze złotem kolloid. wypada w strefie lewej t. zw. luetycznej. Do tych schorzeń należą wszystkie cierpienia kiłowe ośrodkowego systemu nerwowego, stwardnienie rozsiane mózgu i rdzenia, nagminne zapalenie mózgu, stwardnienie sznurów bocznych, jamistość rdzenia. Natomiast w schorzeniach ośrodkowego systemu nerwowego, w których w płynie mózgo-rdzeniowym mamy ze wzmożoną ilością ciałek wielojądrzastych do czynienia, tam krzywa odczynu ze złotem kolloidowem leży w strefie prawej. Do tych schorzeń należą ostre zapalenia opon ropne. W okresie ropnego zapalenia opon, kiedy występuje w płynie limfocytoza, krzywa odczynu ze złotem kolloid. ulega przesunięciu w lewo. Przy zapaleniu opon gruźliczem, krzywa leży albo w strefie lewej albo prawej, zależnie od przewagi limfo- lub leuko-cytów. W przypadkach krwotoku podpajęczynówkowego, w okresie kiedy występuje przewaga limfocytów, krzywa odczynu ze złotem kolloidowem leży również w strefie lewej, mimo całą domieszkę krwi, jaka się w takich płynach znajduje. Spostrzeżenie to kliniczne nasuwa wniosek o zależności wyniku odczynu ze złotem kolloidowem od charakteru pleocytozy w tym sensie, że przewaga limfocytów w płynie mózgo-rdzeniowym przyczynia się do odbarwienia w strefie lewej, przewaga zaś leukocytów w strefie prawej. Dwa nasze proste doświadczenia z odwirowanymi 1) limfocytami i 2) leukocytami, zadanymi do płynów o prawidłowym składzie i wydobytych świeżo z osobników bez zmian klinicznych ze strony systemu nerwowego, potwierdzają nasz wniosek. Musimy zatem przyjąć, że składniki morfotyczne płynu chorobowo zmienionego, ulegając cytolizie, wydzielają do płynu ciała białkowe warunkujące rodzaj odbarwienia złota kolloidowego w odczynie Langego.

Nazwa krzywej „luetycznej" i „oponowej" jest nieścisłą, gdyż obok kiły ośrodkowego systemu nerwowego, cały szereg innych schorzeń daje podobne odbarwienie złota kolloidowego, jak i z drugiej strony przy zapaleniach opon, niezawsze odbarwienie złota leży w prawej strefie. Dawne określenie tych krzywych przez autorów niemieckich, jako „przesunięcie w lewo" lub „w prawo" (Links- u. Rechts-Verschiebung der Goldsolkurve") jest istotniejsze i odpowiada, wyrażając się obrazowo na podstawie naszych wyników, krzywej „limfocytarnej" lub „leukocytarnej".

Dalszym wnioskiem tych doświadczeń jest, że nie może być mowy o specyficzności odczynu ze złotem kolloidowem dla jakiejś jednostki chorobowej, taksamo jak ani limfocytoza ani leukocytoza płynu mózgo-rdzeniowego nie jest specyficzna dla pewnej tylko jednostki chorobowej.

Ta ścisła korrelacja zachodząca między rodzajem pleocytozy w płynie mózgo-rdzeniowym a odbarwieniem złota kolloidowego, wyjaśnia nam również t. zw. krzywe o podwójnem maksimum. Krzywe takie obserwuje się w ciężkich przypadkach zapalenia opon[14]), które kończą się śmiertelnie. W okresie końcowym zapalenia opon, ustrój traci już swą odporność, co objawia się tem,

[10]) Vergleichende Untersuchungen über den klinischen Wert der Goldsolreaktion. Zeitschr. f. d. g. Nerol. 88.

[11]) Des varations de la cytologie dans la meningite tuberculeuse. ref. Zentralblatt f. d. g. Neurol. u Psych. 38.

[12]) Tuberculous meningitis. Journ. of the amer. med. assoc. 82. ref. Zentralbl. f. d. g. Neurol. u Psych. 39.

[13]) Méningo-encéphalite tuberculeuse avec polynucleose. Paris med. 15. ref. Zentralbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. 42.

[14]) T. Falkiewicz: O wartości prognostycznej odczynu ze złotem kolloid. w przypadkach zapalenia opon mózgowych. Pol. Gaz. Lek. 1925. 34—35, oraz Deutsche Zeitschr. f. d. Nervenheilkunde 89. 1926.

że nie reaguje on na czynnik zapalny leukocytozą czystą, lecz i limfocytozą, a przepuszczalność opon jest do najwyższego stopnia wzmożona. Odbarwienie złota kolloid. przeto nie może być już tylko w strefie prawej, lecz przechodzi zębem i na strefę lewą. W przypadkach zapalenia opon natomiast zdrowiejących obserwujemy przesuwanie się krzywej ze strefy prawej, najpierw ku górze, a potem, gdy w miejsce leukocytozy występuje w płynie mózgo-rdzeniowym limfocytoza, a przepuszczalność opon staje się coraz mniejsza, krzywa leży w strefie lewej (rys. 6—9).

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Józef TYPOGRAF. Warszawa.

O leczeniu biegunek szczawiem końskim.

(Z oddziału wewnętrznego „B" Szpitala Św. Łazarza w Warszawie Ordynator Doc. Dr. M. Semerau- Siemianowski).

Pośród licznych preparatów zarówno krajowych jak i zagranicznych, nadsyłanych przez wytwórnie farmaceutyczne na nasz oddział z prośbą o wypróbowanie i wyrażenie opinji, zwrócił naszą uwagę, jako rzeczywiście skuteczny i zupełnie pozbawiony jakichkolwiekbądź działań ubocznych, środek przeznaczony do leczenia ostrych i przewlekłych biegunek, będący pochodzenia roślinnego i wyrabiany przez magistra J. Rawskiego pod nazwą Mutabor.

Przystępując do leczenia biegunki, należy sobie dokładnie zdawać sprawę, że jest ona wyłącznie objawem, mogącym wynikać z licznych przyczyn (biegunki pochodzenia czynnościowego, mechanicznego, toksycznego, zakaźnego, pasorzytniczego, nerwowego i odruchowego, zależne bądź to od chorób przewodu pokarmowego i jego gruczołów, badź też od schorzeń innych narządów. Do codziennego prawidłowego wydalania stolca potrzeba zgodnej współpracy wielu czynników, a przedewszystkiem dokładnej równowagi czynności ruchowych, wydzielniczych i wchłaniających przewodu pokarmowego. Zaburzenie tych czynności w kierunku wzmożenia perystaltyki i powiększenia wydzielania gruczołów z jednoczesnem niedostatecznem wchłaniniem płynów powoduje zjawienie się stolców częstych i wodnistych oraz niedostateczne trawienie i wykorzystywanie spożywanych pokarmów, odzywające się w bardzo krótkim czasie wielce ujemnie na stanie ogólnym. Zachwiana równowaga niezawsze powraca szybko i samoistnie do normy.

Chcąc szybko i całkowicie usunąć ten przykry i wielce szkodliwy objaw, należy, oczywiście, za pomocą djagnostyki różniczkowej ustalić dokładnie miejsce i rodzaj zaburzeń mechanizmu trawienia. W poszczególnych przypadkach może to zresztą przedstawiać znaczne trudności, wymagać dłuższego spostrzegania i dokonania całego szeregu badań laboratoryjnych, leczenie zaś winno polegać na jednoczesnem działaniu na różne, wchodzące w danym przypadku w rachubę, czynniki patogeniczne. W praktyce okazuje się to przeważnie dość trudnem do przeprowadzenia, a częściowo o ile chodzi o efekt leczniczy, w znacznej części przypadków nawet zbytecznem, albowiem najczęściej mamy do czynienia z przypadkami banalnemi, w których okazuje się zupełnie wystarczającem leczenie objawowe. Terapja ta wymaga przeprowadzenia następującego zespołu leczniczego:

1) Higjeny ogólnej, polegającej przedewszystkiem na bezwzględnym spokoju (stosowanie ciepła miejscowo i leżenie w łóżku).

2) Odpowiedniego leczenia djetycznego, będącego główną podstawą terapji wszystkich chorób przewodu pokarmowego.

3) Lekarstwowego leczenia przeciwbiegunkowego, którego stosowanie często okazuje się korzystnem, jest bowiem w stanie przyspieszyć powrót do zdrowia i usunąć przykre objawy w szybszym czasie.

Dla lekarstwowego zwalczania jednego z głównych objawów biegunki, mianowicie nadmiernego wydzielania błony śluzowej, przedstawiającego doskonały materjał dla rozwoju drobnoustrojów wytwarzających drażniące produkty przemiany materji i pobudzających z kolei perystaltykę jelit, znamy właściwie tylko jeden środek obdarzony zdolnością zmniejszania ilości wydzieliny kiszkowej — środkiem tym są związki garbnikowe, znajdujące się obficie w różnych roślinach.

Garbniki są to słabe kwasy, posiadające własność strącania białka. Z białkowatemi skadnikami komórek i z wydzielinami komórek tworzą one mniej lub więcej trwałe związki koloidalne. Swe działanie lecznicze ciała garbnikowe rozwijają w ten sposób, że wytwarzają na znajdujących się w stanie zapalnym błonach śluzowych powłokę ochronną przeciw uszkodzeniom chemicznym, bakteryjnym i mechanicznym oraz przeciw bolesnym bodźcom czuciowym. Powstały białkan garbnika upośledza w znacznym stopniu wydzielanie powierzchownych gruczołów błony śluzowej oraz okazuje się złem podłożem dla rozwoju drobnoustrojów. Działanie przeciwzapalne garbników polega na zwężeniu drobnych naczyń krwionośnych, nawet w bardzo słabych bowiem roztworach (0,05%) działają one ściągająco na błonę śluzową i zmniejszają stan przekrwienia i nieżytu jelit.

W większości używanych w terapji przewodu pokarmowego roślin jednocześnie z garbnikowemi środkami ściągającemi i działającemi przeciwbiegunkowo znajdujemy również związki o własnościach glukozydów, z których w jelitach na drodze utlenienia lub hydrolizy tworzą się różne pochodne antrachinonu, posiadające swoiste właściwości pobudzania ruchów perystaltycznych kiszki grubej, czyli działające czyszcząco.

Wynik ostateczny działania odpowiedniego leku roślinnego zależy częściowo od ilościowego stosunku wzajemnego zawartych w nim związków garbnikowych oraz glukozydów antrachinonowych, a częściowo od sposobu przyrządzania i czasu przechowywania.

„Wiele roślin lekarskich w stanie świeżym posiada znacznie intensywniejsze, a nieraz odmienne nawet działanie, niż te same rośliny w stanie wysuszonym, gdy przejściowe produkty asymilacji nie zostały jeszcze spolimeryzowane, rozszczepione lub w inny sposób zmienione pod wpływem znajdujących się w każdej żywej komórce fermentów i takich czynników jak: powietrze, wilgoć itd". (Muszyński).

Jeszcze zanim określono dokładnie, na czem polega zarówno czyszczące jak i przeciwbiegunkowe działanie różnych roślin oraz od czego zależy osłabienie lub zmiana ich działania w związku z czasem przechowywania surowca lub sposobem przygotowania medycyna ludowa korzystała z nich na mocy doświadczenia do leczenia odpowiednich stanów chorobowych.

Jednym z oddawna już znanych leków przeciwbiegunkowych jest szczaw koński (Rumex obtusifolius).

„O zastosowaniu korzeni szczawiu końskiego w charakterze środka przeciwbiegunkowego znajdujemy wzmianki w medycynie ludowej wszystkich ludów europejskich. Lud nasz stosuje nalewkę spirytusową ze świeżych korzeni.

Działanie przeciwbiegunkowe zależy w tym wypadku od zawartości glukozydów antralowych, posiadających działanie antyseptyczne i garbników, które w świeżych korzeniach znajdują się w postaci związków glukozydowych: związki te ulegają rozszczepieniu w alkalicznem środowisku jelit, a wtedy rozwijają dopiero ściągające działanie garbników" (Spoz).

Związki antrachinonowe okazują, jak wiadomo, działanie czyszczące. Ilość ich jednak, jak to wykazały porównawcze badania kolorymetryczne SSpoza nad świeżemi korzeniami szczawiu końskiego, jest 8 razy mniejsza, niż w dobrym gatunku chińskiego rzewienia (Rhiz. Rhei. chin.).

W ostatecznym więc wyniku współistnienia w szczawiu końskim związków garbnikowych i antrachinonowych przeważa wyłącznie działanie przeciwbiegunkowe garbników.

Największą trudnością do szerszego zastosowania szczawiu końskiego w lecznictwie przedstawiała konieczność dostarczania go na rynek handlowy w stanie podobnym do świeżego. W zwykłych bowiem warunkach zarówno glukozydy antralowe jak i garbniki po dłuższem przechowywaniu leków rozpadają się pod wpływem zawartych w komórkach roślinnych fermentów i wywierają wówczas działanie raczej czyszczące niż wstrzymujące.

W celu zabezpieczenia znajdujących się w żywej komórce roślinnej związków, okazujących określone działanie farmakologiczne, od redukcyjnych lub oksydacyjnych przemian, zachodzących pod wpływem fermentów, Perrot i Gorris w r. 1909 wpadli na myśl stabilizacji czyli utrwalania właściwości roślin lekarskich za pomocą szybkiego unieczynniania zawartych w nich fermentów i niedopuszczania do zmian, warunkujących z biegiem czasu modyfikację działania farmakologicznego.

„To zabicie fermentów i utrwalenie w ten sposób pierwotnych składników znajdujących się w świeżej roślinie musi się odbywać w sposób odmienny, zależnie od rodzaju rośliny i rodzaju przetworu jaki chcemy otrzymać. Rośliny poddane stabilizacji dają wyciągi zachowujące swe działanie swoiste w ciągu b. długiego czasu, w przeciwnym zaś przypadku szybko stają się mniej lub więcej małowartościowe" (Muszyński).

Opierając się na pracach Perrot'a i Gorris'a, znana firma francuska Dausse jako pierwsza wprowadziła do użytku szeroko rozpowszechnione na Zachodzie stabilizowane przetwory roślinne, jako tak zwane „Intraits". Do pierwszych udatnych prób na tem polu w Polsce należy wytwarzanie przetworów stabilizowanych

przez mag. Rawskiego. Takim właśnie stabilizowanym preparatem jest przeznaczony do leczenia biegunek Mutabor. Dzięki utrwaleniu świeżego szczawiu końskiego za pomocą specjalnego postępowania (wyjaławia się go w autoklawie przy t. 110 C. w ciągu 5 minut, następnie kraje i szybko suszy w strumieniu ciepłego powietrza) unika się następującego przy zwykłem postępowaniu pod wpływem fermentów komórkowych rozpadu zawartych w surowcu pierwotnych glukozydów antralowych i garbnikowych. Glukozydy te powinny bowiem niezmienione dojść do jelit i tam dopiero rozszczepiając się w alkalicznem środowisku rozwijać in statu nascendi swe działanie lecznicze.

Stosowaliśmy mutabor u 26 chorych: w przypadkach ostrych stale z szybkim wynikiem pomyślnym, w przypadkach przewlekłych Mutabor sprawiał chorym znaczną ulgę. Nawet w biegunkach w przebiegu rozpadowej gruźlicy płuc można było stwierdzić pewną poprawę stanu czynności jelit. Z pośród spostrzeganych przez nas przypadków mutabor zawodził jedynie w tych, w których przyczyna biegunek leżała poza kiszkami (np. biegunki w związku z chorobą Basedowa, biegunki na tle braku kwasu solnego w żołądku).

W niektórych przypadkach mieliśmy możność stwierdzenia, że przeciwbiegunkowe działanie mutaboru nie ustępowało działaniu nalewki makowca. Objawów jakiegokolwiek ubocznego działania szkodliwego nie spostrzegaliśmy ani razu. Podawaliśmy Mutabor 3—4 razy dzennie po 30—40 kropel.

Jako przykłady pomyślnego działania Mutaboru pozwolimy sobie przytoczyć kilka spostrzeżeń:

1) Chory J. T. Bardzo dokuczliwa biegunka bez uchwytnego powodu, trwająca pomimo przestrzegania djety już 5 dni. 5-cio krotne przyjęcie mutaboru doprowadziło w ciągu 2 dni czynność jelit do zupełnej normy.

2) Chory S. S. Biegunka powstała wskutek spożycia podczas podróży trudno strawnych pokarmów. Mutabor w ciągu jednego dnia przywrócił prawidłowe stosunki trawienia

3) Chory J. K. Rozpadowa gruźlica płuc: 8—10 wodnistych wypróżnień dziennie. Mutabor zmniejszył liczbę wypróżnień do 3—4 w ciągu doby oraz stały się one bardziej spoiste. W przypadku tym działanie mutaboru w niczem nie ustępowało działaniu makowca.

4) Chora J. S. *Enteroptosis*. Co 2—3 tygodnie u chorej zjawiała się biegunka utrzymująca się 5—10 dni i pogarszająca i bez tego już podupadły stan odżywiania. Mutabor skrócił znacznie czas trwania i natężenia biegunek.

5) Chory L. S. Biegunka po przebytej grypie o typie żołądkowo-jelitowym. Pomimo spadku od trzech dni gorączki rozwolnienie, bardzo wyczerpujące chorego, utrzymuje się nadal. Mutabor w ciągu 1 dnia unormował czynności jelit.

Piśmiennictwo.

Muszyński: O phytoterapji i stabilizacji roślin. Lekarz Wojskowy. Nr. 10. 1927 — Spoz. Korzeń szczawiu końskiego. Wiad. farm. Nr. 27: 1926:

Dr. BOHDANOWICZ. Maciejowice.

Mój hamak.

W każdym opatrunku, prócz bezwzględnej wartości i celowości, uwzględniony być winien koszt jego jakoteż czas niezbędny do nałożenia. Tak ma się rzecz w przychodni, gdzie niema czasu do stracenia, nie inaczej i w praktyce prywatnej dziś szczególnie w ciężkich powojennych czasach wśród ludności, z której nie wszystkich wojna lub próby gospodarki powojennej rozparły w lśniących samochodach. Jeden mały najprostszy bandaż, kupiony w aptece na raz jeden, liczy się na złotówki. Gdy sie doń doda gazę, watę, często jaki płyn lub maść, ceratkę wreszcie opłatę lekarza lub felczera — najskromniejsze zadraśnięcie kosztuje sumę poważną. Zbiedzonemu inteligentowi, skromnie opłacanemu urzędnikowi państwowemu, wreszcie chłopkowi naszemu ledwo uda się, albo się często nie uda wygrzebać sumę taką z najgłębszych otchłani dosyć zwykle pustej kieszeni.

Tak się ma rzecz z opatrunkami skromnemi. Cóż dopiero mówić o ranach i urazach umieszczonych niefortunnie gdzieś pod pachą, na piersi, w okolicy pachwiny, stawu lub dołu biodrowego, pośladka, krocza, jąder wreszcie — w okolicach mało podatnych do łatwego nałożenia i unieruchomienia opatrunku, gdzie jeden mały, a nawet większy bandaż niestarczy.

W tych warunkach, pracując od pewnego czasu w małym szpitaliku powiatowym, nieraz łamałem sobie głowę, jak uprościć, uprzystępnić aparat, podtrzymujący opatrunek jako tako w tych niewdzięcznych okolicach ciała, skracając jednocześnie czas i zmniejszając trud jego nakładania.

W podręcznikach zagranicznych (polskich odnośnych nieznam dotąd) zadowalających wskazówek w tym kierunku dopatrzeć mi się nie udało. Napociłem się też niejednokrotnie, naobracałem i namęczyłem pacjenta obmotując go kręgami, parabolami i ósemkami bez liku, lub wydobywając go nazajutrz z sieci pajęczej przezemnie lub felczera mego misternie w przeddzień utkanej, zanim nie wpadłem na pomysł, którym tu z czytelnikami Polskiej Gazety Lekarskiej podzielić się ośmielam.

W celu zastąpienia nieskończonej liczby zwojów mniej lub więcej szerokich i długich bandaży w miejscach trudnych do unieruchomienia opatrunku używam prostego kawałka gazy (płótna w jej braku) w kształcie czworokąta wydłużonego, szerokości kilkudziesięciu do stu kilku centymetrów; krótsze boki rozcinam pośrodku równolegle do boków dłuższych tak głęboko, aby pośrodku czworokąta pozostała nierozcięta przestrzeń zdolna rozmiarami swymi pokryć całkowicie dany opatrunek złożony z gazy i waty lub gazy, ceratki i waty.

Gdy chodzi o podwiązanie opatrunku znajdującego się na ramieniu, pod pachą, na biodrze lub w okolicy podobnej, środkiem nierozciętym prostokąta pokrywam opatrunek, dwoma otrzymanemi z nacięcia pasami, znajdującemi się na jednym z jego końców otaczam tułów lub szyję pacjenta, dwoma pozostałemi po drugiej jego stronie — jedną z kończyn, tworząc w ten sposób dla opatrunku rodzaj hamaka przytwierdzonego sznurami do dwóch pobliskich drzew.

W razie gdy mam podtrzymać od dołu i nałożyć opatrunek na jedną pierś kobiecą, dwoma końcami hamaka opasuję tułów, dwoma pozostałemi szyję pacjentki.

Jeżeli chodzi o nałożenie opatrunku na obie piersi wraz z jednoczesnem podtrzymaniem ich od dołu (uniesieniem ku górze), zamiast jednego nacięcia prostokątnego robię ich dwa równolegle po każdej stronie, przyczem górne znacznie głębsze, pozostawiające małą tylko nierozciętą przestrzeń pośrodku prostokąta.

W ten sposób po każdej stronie hamaka mego otrzymuję trzy pasy, czyli razem mam do dyspozycji pasów sześć, któremi otaczam szyję (cztery górne) i tułów (dwa dolne), gdy środek hamaka podtrzymuje piersi i opatrunek.

Tych samych nacięć używam w hamaku, mającym za zadanie unieruchomienie moszny i jąder, jakoteż umieszczonego na nich opatrunku. Oprócz tego jednak w górnej części przestrzeni nierozciętej hamaka wycinam niewielki okrągły otwór — przejście dla członka. Przytem sześć pasów układam nieco odmiennie, a mianowicie: Dwa górne prowadzę przez pachwiny ku tyłowi i zawiązuję w okolicy lędźwiowo-grzbietowej: każdym ze środkowych otaczam odpowiadające mu udo; każdy z dwóch dolnych przez odpowiadającą mu pachwinę kieruję ku tyłowi i ku górze przytwierdzając go na grzbiecie do opaski utworzonej przez dwa górne pasy*).

W ten sposób improwizuję suspensorjum tanie i bez wielkiego zachodu. Jeżeli w dodatku miejsca opatrunku, a raczej hamaka tego, mniej szczelnie przylegające zaopatrzyć w jednę lub dwie agrafki, spełni on zadanie swoje niegorzej od znacznie droższych i uciążliwych w zastosowaniu dla pacjenta jak i lekarza bandaży i suspensorjów, nie wyrzekając się wreszcie i tej jeszcze zalety, że zaimprowizować da się wszędzie i z byle czego. W dodatku nic łatwiejszego nad jego upranie; mozolne zwijanie po upraniu i wysuszeniu jest zbyteczne. Dwa lub trzy takie hamaki na zmianę starczą na miesiące. Oddalony od lekarza chory często w razie konieczności uporać się z nałożeniem hamaka sam niezgorzej potrafi. Oszczędność tedy: czasu, pracy, kosztu i męki.

Narzucać jednak wielkim chirurgom hamaka mego nie mam zamiaru. Być może, że dla ran czystych, zadanych nożem mistrza, hamak mój zbyt okaże się prymitywnym, rany przed zakażeniem ochroni niedostatecznie. Poza czystemi jednak ile jest na świecie ran brudnych, ropni, przetok, trwających lata?

To też szarej braci zawodu i niejednemu rannemu lub choremu hamak mój, tuszę, odda usługę. Dla nich to piszę.

---

*) Można jednak użyć w tym samym celu prostokąta o jednem tylko nacięciu po każdej stronie z otworem w środkowej górnej jego części (przejście członka). Brakować będzie pasów średnich przytwierdzanych do ud, które nie są konieczne, a nawet często krępujące.

OCENY.

Franciszek Łabendziński: *Badania nad opadaniem czerwonych krwinek i nad obrazem białkowym krwi w końcowych stanach gruźlicy płuc.* Poznań 1927. Stronic 86. Wykresów 5, tablic 9.

Praca opiera się na tysiącu przeszło badań dokonanych metodą Linzenmeiera u prawie 150 chorych z II. Kliniki wewn. U. P. Autor poszukiwał przyczyny zwolnionego opadania krwinek u chorych kachektycznych i chorych w okresie przedśmiertnym. Fakt zwolnienia opadania zauważony był już dawniej, aczkolwiek bez specjalnego uwzględnienia tego objawu w przebiegu gruźlicy płuc. Kwestją tą szczegółowo zajął się autor i poświęcił jej szereg badań. Wnioski, jakie wysnuwa ze swej pracy, podzielić należy na wnioski natury praktycznej, więc oczywiście wartości niewielkiej, i doniosłe wnioski wartości teoretycznej, nad któremi warto się zastanowić. Ł. przyjmuje, że „chyżość opadania jest funkcją pewnego składu osocza i tkanek.... Przed śmiercią następują w tym składzie poważne zaburzenia, przyczem mięsień sercowy przyjmuje czynny udział w walce ustroju". Od sił obronnych ustroju zależy odczyn przedśmiertny. Chorzy zapadający w pełni sił na dość ostrą postać gruźlicy płuc w okresie przedzgonnym wykazują silny wzrost czasu opadania krwinek przy stałym spadzie ilości białka w surowicy, fibrynogenu, ilości globulinów i lepkości krwi. Im dłużej trwa choroba, tem mniejszem jest prawdopodobieństwo, aby czas opadania w ostatnich dniach życia się podniósł, aby spadła ilość globulin, fibrynogenu i białka surowiczego. Autor zastanawia się również nad udziałem wątroby w podziale ilościowym frakcji białkowych we krwi, lecz kwestji tej nie rozwiązuje. Pracę wyjaśnia szereg krótkich historyj chorób i liczne dobrze przemyślane tabele i wykresy.

Praca ani razu nie nazywa określenia chyżości opadania krwinek czerwonych odczynem Biernackiego.

M. Dawidowicz (Łódź).

Kirschner-Nordmann: *Chirurgie Z. 14. Chirurgie der Harnblase. Chirurgie der Prostitata u. der Samenblasen.*

Te dwa rozdziały zostały opracowane przez prof. Wehnera, który zwięźle lecz wyczerpująco omawia najpierw anatomję i fizjologję pęcherza, poczem przechodzi do opisu różnych sposobów badania a więc badania przy pomocy zgłębników, cewników, omawia krótko cystoskopję i badanie promieniami Roentgena (cystografja). Rozdział o operacjach pęcherzowych zawiera opisy nakłucia pęcherza, *sectio alta,* osobny rozdział poświęcony leczeniu *ectopia vesicae* ilustrowany doskonałemi rysunkami przedstawia jasno czytelnikowi sposoby leczenia operacyjnego tego cierpienia. Wyczerpująco opracowane rozdziały o uchyłkach pęcherza, jego przepuklinach *(cystokele)* zranieniach zakańczają część pierwszą. Następuje rozdział o zapaleniach pęcherza, gruźlicy, promienicy i syfilisie pęcherza. Bardzo piękne ilustracje zdobia rozdział o kamieniach i ciałach obcych w pęcherzu, w końcu następuje opis nowotworów pęcherza oraz ich leczenie.

Ostatni rozdział jest poświęcony schorzeniom sterczu i pęcherzyków nasiennych.

Kirschner-Nordmann: *Chirurgie Z. 15. Die Chirurgie der Milz, Die Chirurgie der sog. Blutkrankheiten. (Dr. A. Weinert).*

Po omówieniu anatomji, histologji i fizjologji śledziony opisuje autor sposoby badania śledziony — zakańczając pierwszy rozdział opisem w jaki sposób należy pobierać skrawki próbne ze śledziony. Wrodzone anomalje i zmiany w położeniu śledziony, guzy, zaczopowanie tętnicy, zranienia, powiększenia śledziony i różne ich przyczyny wypełniają pierwszą część zeszytu. Chirurgję t. zw. schorzeń krwi zaczyna wyczerpujący opis wskazań i sposobów przetaczania krwi — poczem następuje bardzo jasno przedstawiony podział licznych schorzeń krwi oraz narządów krwiotwórczych wraz ze sposobami leczenia.

Kirschner-Nordmann: *Chirurgie Z. 16. Die Chirurgie des Darmes. (Kleinschmidt). Ueber Eingeweidesenkung (Payr).*

Zeszyt ten zawiera blizko 500 stron i jest ilustrowany 102 rysunkami. Ogólna cześć jest poświęcona anatomji, fizjologji i diagnostyce schorzeń jelita cienkiego i grubego. Część tę zakańcza obficie ilustrowany rozdział o operacjach kiszkowych (zespolenia i różne sposoby resekcji). W części szczegółowej autor omawia kolejno stany patologiczne, wrodzone uchyłki, przetoki pępkowe, chorobę Hirschprunga, dalej patologję przewlekłego zaparcia stolca, zranienia jelit urazem tępym, zranienia postrzałowe i rany kłute oraz ciała obce. Dział schorzeń zapalnych jelit *(enterocolitis, colitis ulcerosa)* gruźlica, promienica i kiła jelit szczegółowo opracował Hohlbaum — jak również rozdział o nowotworach jelit. Następuje bardzo dokładnie opracowany przez Kleinschmidta rozdział o niedrożności jelit. Ostatni rozdział zeszytu napisany przez Payra o opadnięciu jelit wraz ze sposobami leczenia zakańcza ten pokaźnych rozmiarów tom. Piśmiennictwo uwzględniono do końca roku 1926.

H. L.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Hygjena życia codziennego, rok II., Nr. 8 i 9 za sierpień i wrzesień 1927. Artykuły popularyzujące zasady higjeny w życiu codziennem.

Wadomości farmaceutyczne, rok LIV. Nr. 48 z 27 listopada 1927: I. Muszyński: Rośliny prorocze i nowy narkotyk roślinny Peyotl. — Z praktyki zawodowej. — Sprawy zawodowe. — L. Kostrzewski: Zarys historyczny rozwoju aptekarstwa (c. d.).

Nowiny lekarskie, rok XXXIX., zeszyt 22, z 15 listopada 1927: K. Pawłowski: O wartości klinicznej metody badania przemiany spoczynkowej i poborowej w różnych stanach chorobowych. — E. Wajs, H. Waserman i W. Kosiński: Niezwykły przypadek pneumokokkowego zropienia bąblowca wątroby. — B. Szabuniewicz: O liczeniu białych ciałek krwi. W. Mikułowski: Lecznicze zastosowanie tlenu w klinice dziecka. Z. Dziembowski: Chirurgja śledziony w świetle nowszych badań. — M. Strabowski: Z kazuistyki kiłowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych powikłanego kiłowem zapaleniem stawów u 13-mies. dziecka. — K.: Błędy w praktyce.

Medycyna doświadczalna i społeczna tom VIII., zeszyt 1-2, rok 1927: J. Węgierko: Badania doświadczalne nad powstawaniem acetonurji. — M. Gieszczykiewicz: Z biologji ziarniaków wiewiórowych. — S. Kon: Badania nad awitaminozą B. — F. Goebel i H. Gnoiński: Przemiana cholesterynowa a układ siateczkowo-śródbłonkowy. — I. Goldberżanka: O sposobach zahamowania wzrostu odmieńca w hodowlach mieszanych. — S. Cytronberg: Przyczynek do metod zakładania przetoki żółciowej u psów. — I. Gajewska i H. Piotrowska: Spostrzeżenia nad mikroflorą jelitową podczas gnilca doświadczalnego. — E. Leyberg: O barwieniu lasecznikow Kocha metodą Dobrowolskiego. — M. Kacprzak: Kronika epidemjologiczna.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok II., zeszyt 12, z 1 grudnia 1927: A. Wóycicki: Międzyn. Zjazd organizacji postępu społecznego. — A. Krieger: Naczelna Izba lekarska o projekcie ustawy o ubezpieczeniach społecznych. — B. Nowakowski: Rozporządzenie o zapobieganiu chorobom zawodowym i ich zwalczaniu. — H. Kłuszyński: Hymny o leczeniu ambulatoryjnem w Kasie chorych w Berlinie. — A. Holitscher: Ubezpieczenia społeczne a walka z alkoholem. — F. Pajerski: Niemieckie ubezpeczenie górnicze a polscy renciści. — S. Klaczko: Z działalności Kas chorych w Niemczech za 40 lat istnienia.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosławiańskie.

Medicinski Pregled.

1927. Nr. 4. Belgrad—Zagrzeb—Lublana—Sofia.

B. M. Dżordżewicz: Postacie filtrujące prątka gruźliczego.

A. Holste: Skład a działanie leków.

L. Ristić: *Lymphogranulomatosis inguinalis.*

S. S. Barjaktarević: Krwotok wewnętrzny wychodzący z jajnika.

V. Arnovljević: Rak miedniczki.

S. Rechnitzer: Jak i dlaczego oddziaływa zapalenie spojówki na rogówkę.

I. Nikoljew: Leczenie *placenta praevia* przez *sectio cesarea.*

E. B. Veder: Leczenie chlorem niektórych schorzeń narządu oddechowego.

G. Joannović: Posiedzenie stałego Komitetu Międzynarodowej Służby Hygjeny Publicznej.

Lijenički Vjesnik.

1927. Nr. 9. Zagrzeb.

Dr. A. Kuljženko: O odczynie elementów nerwowych na wprowadzone ciała obce.

Doświadczenia autora wykazały, że komórka nerwowa nie fagocytuje wstrzykniętego tuszu.

Dr. J. Körbler: Przyczynek kliniczny do sposobu i działania wstrzyknięcia wśródsercowego.

W 15 minut po ustaniu czynności serca wstrzyknięto u chorego dosercowo adrenalinę. W kilka chwil wróciły skurcze serca. Oddechanie sztuczne. W 2 godziny po wypadku wróciło samoistne oddechanie. Mimo to chory zmarł w 4 godziny, nie odzyskawszy przytomności.

Dr. S. Hofman: O atelektazach.

Wyniki badań roentgenologicznych.

Dr. S. Sil: O przetworach obniżających poziom cukru.

Wyniki badań nad rozmaitymi przetworami zbliżonymi do insuliny, w szczególności pochodzenia roślinnego. Autor przeprowadzał doświadczenia z iniliną, wydobytą z kiełkujących ziaren zbóż.

Dr. F. Grospić: Wrodzony tłuszczak stopy.

Sprawozdania z piśmiennictwa. Bibljografia słowiańska. Medycyna społeczna. Sprawy zawodowe. Posiedzenia. Zjazdy. Sprawy społeczne.

1927. Nr. 10. Zagrzeb.

Dr. S. Zanela: Ruptura *perinei centralis*.

Dr. I. Robida: Orzeczenie sądowe o stanie umysłu A. J.

Dr. M. Velićković: Fibromyoma ważące 12,5 kg.

Dr. L. Stein i Dr. G. Farago: *Uraemid.*

Przypadek uporczywego świądu, który doprowadził do rozpoznania przewlekłej uremji.

Sprawozdania z piśmiennictwa. Oceny. Bibljografia słowiańska. Sprawy zawodowe. Medycyna społeczna. Posiedzenia i Zjazdy. Sprawy bieżące. Sprawozdanie Izby lekarskiej w Zagrzebiu.

Leszczyński.

Piśmiennictwo angielskie.

The Journal of nervous and mental disease.

Vol. 65. January 1927. Nr. 1.

1. Farrow P.: *Pogróżki kastracji skierowane przeciwko dzieciom*. (Castration threats against children), str.20.

Są to rozważania psychoanalityczne, dotyczące tak zw. „kompleksu kastracyjnego" czyli zakorzenionego w dzieciństwie lęku, wskutek pogróżek obcięcia narządów płciowych u chłopców demonstrujących je przed otoczeniem. Kompleks ten powoduje, według szkoły psychoanalitycznej, liczne objawy nerwowości, nerwice a nawet choroby umysłowe. Autor sadzi, że kompleks ten u dorosłych mężczyzn jest niemal powszechny; przyczynę zaś niechęci do psychoanalizy ze strony jej przeciwników uzależnia od kompleksu kastracyjnego. W wychowaniu chłopców zwracać należy baczniejszą uwagę na te pogróżki, które wychodzą najczęściej od otaczających dziecko panien i służących. Uważa za wskazane uświadomienie dziecka o możliwości podobnych gróźb a przez to samo i uchylenie ich skutków. Jako przykład przytaczał skutki, jakie odczuł na samym sobie, gdy udało mu się kompleks kastracyjny stwierdzić drogą autopsychoanalizy. Kompleks ten powstaje zazwyczaj między 2—4 rokiem życia.

2. Yndelson A.: *Obustronne porażenie nerwu twarzowego w zapaleniu wielonerwowem*. (Facial diplegia in multiple neuritis), str. 30.

Y. Przytacza przypadek całkowitego obustronnego porażenia nerwu twarzowego, z poprzedzającemi je bólami kończyn dolnych i stopniowem ich osłabieniem, z utratą odruchów głębokich i podeszwowych, z drżeniem, niezbornością i zaburzeniami czucia głębokiego. Chora po 2 miesiącach zaczęła się poprawiać, przytem stopniowo wracały ruchy kończyn dolnych, zamykanie oczu, odruchy głębokie wróciły dopiero po 5 miesiącach. Ślady osłabienia n. VII-ego utrzymywały się jeszcze bardzo długo. Autor, opierając się na badaniach Gordona, Bradford'a, J. Wilson'a, sądzi, że porażenie nerwów twarzowych spotyka się często w przypadkach zapalenia wielonerwowego pochodzenia zakaźnego o swoistym zarazku.

3. Dieterle R.: *Złośliwy nadnerczak u dziecka łącznie z miażdżycą tętnic*. (Malignant hypernephroma coincident with arteriosclerosis in children), str. 42.

Przypadek dotyczy dziecka w 5 r. życia z powtarzającemi się drgawkami, początkowo jednostronnemi, potem ogólnemi, z następowym kilkogodzinnym stanem zamroczenia. Ciśn. krwi 160/100. Przedwczesny rozwój płciowy. Guz nad lewą nerką. Operacja. Śmierć. (Obraz kliniczny podany ogólnikowo). Anatomicznie: nadnerczak prawego nadnercza, liczne przerzuty w płucach, grasica mała, pochwa i macica ukształtowana, w jajnikach dojrzałe pęcherzyki. W mózgu wyraźne zmiany miażdżycowe w tętnicy podstawy ze skrzepem zorganizowanym w jej świetle. Zmiany miażdżycowe w tętnicach opony miękkiej, która jest zgrubiała, obrzekła, wykazuje liczne nowopowstające naczynia, dookoła których buja tkanka glejowa włóknista i komórkowa, w przylegającej zaś korze rozwinął się stan gąbczasty, z drobnemi rozmiękczeniami w okolicy naczyń. Autor podkreśla jednoczesną obecność u chorej guza o utkaniu chromaffinowem i miażdżycy. Dwie te sprawy są współzależne. Co do zmian w korze mózgowej to można je uzależniać od zmian naczyniowych, albo ujmować jako równorzędne z innemi zmianami w ustroju (nadnercza wpływają na rozwój myeliny), tembardziej, że w *„sclerosis tuberosa"* z rozrostem glei, obserwowano i zmiany w nadnerczach. Być może w przypadku tym chodzi o wczesny okres choroby Alzheimer'a.

St. K. Pieńkowski.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XIII. Posiedzenie naukowe z dnia 29 kwietnia 1927 r.

Przewodniczy: kol. Ziembicki. Obecnych: 69.

I. Kol. Mierzecki: *Kilka uwag o cukrzycy kiłowej w związku z przypadkiem cukrzycy kiłowej leczonej stowarsolem Spiesa.* Cukrzyca kiłowa, znana od lat 50 nie należy do rzadkości, w erze przed Wassermannem stwierdził Ebstein 50 przypadków pewnej cukrzycy kiłowej. Ilość ta obecnie wybitnie się zwiększyła a to dzięki odczynowi Wassermanna. Cukrzyca kiłowa występuje bardzo często w przebiegu kiły późnej i to nieleczonej. Cukrzyca kiłowa daje nagół dobre wyniki po leczeniu swoistem. Wynik leczenia zależy od pochodzenia tego schorzenia. Cukrzyca pochodzenia cerebralnego daje wyniki lepsze aniżeli trzustkowego. Obie formy często się kombinują. U chorej 28-letniej stwierdzono *Keratitis parenchymatosa* i *Diabetes lueticus* przy WR i 21% cukru w moczu, po 9 pastylkach Stowarsolu a 0,25 Stowarsolu ilość cukru zaś wynosiła 1,5%, po 22 zaś pastylkach w moczu cukru wykazać nie można było, przy znacznej poprawie wzroku i samopoczucia.

W dyskusji: kol. Leszczyński podnosi, iż rokowanie cukrówki na tle kiłowem zależy od stopnia zmian w trzustce. Jakiego rodzaju są te zmiany daje się ocenić z przebiegu, W leczeniu jod winien zająć pierwsze miejsce i wogóle leczenie metalami ciężkiemi, arsenobenzolu nie radzi podawać. Kol. Pisek przypomina kwestje poruszone na poprzedniem posiedzeniu. Zniknięcie nadmiaru cukru we krwi nie jest dowodem uleczenia cukrzycy. Należy zawsze badać tolerancję. Kol. Elmer również podkreśla ważność oznaczenia tolerancji po obciążeniu glukozą, kol. Musiał omawia zmiany w oku występujące w przebiegu kiły i podkreśla, że zapalenie miąższowe rogówki w przedstawionym przypadku należy uważać bezwzględnie za kiłowe. Kol. Sabatowski zwraca uwagę, iż rtęć może wywołać cukromocz. Znane są przypadki, iż czynniki, które w stanach prawidłowych ustroju powodują przesunięcie w stan patologiczny, działając w ostatnim, powodują powrót do stanu prawidłowego.

II. Kol. Barącz wygłasza *„Uwagi w sprawie zaczopowania tętnicy móżdżkowej tylnej dolnej"*. W latach 1888 i 1889 mówca podwiązał lub resekował tętnice kręgowe celem leczenia padaczki, samoistnej. Tylko w jednym z tych przypadków zauważył zaburzenia w krążeniu mózgowem. Sposób ten podał Alexander a dobre wyniki Sydney Jones'a zachęciły do stosowania tego zabiegu. Po podwiązaniu tętnic kręgowych występował w przyp. kol. B. objaw Hornera. Wychodząc z założenia, że nerw współczulny przewodzi mechaniczne bodźce do ośrodków kurczowych wykonywał obustronną resekcję n. współczulnego i tętnicy kręgowej. Kol. Barącz przytacza doświadczenia Cohnheima zrobione na psach udowadniające, że odżywienie mózgu nie cierpi nawet po podwiązaniu tętnicy kręgowej i obu szyjnych, i podobne doświadczenia Krüdenera. Wreszcie przytacza operację Chalota z Tuluzy przy padaczce i na 1 posiedzeniu podwiązanie obu tętnic kręgowych, na 2-giem zwężenie światła tętnicy szyjnej wspól. do połowy, na 3-ciem zwężenie drugiej tętnicy szyjnej — bez upośledzenia krążenia mózgowego. Kol. Barącz tłumaczy sobie wystąpienie zaburzeń mózgowych w jednym ze swoich przypadków tem,

że tętnice kręgowe musiały być w tym przypadku znacznie szersze i silniej rozwinięte aniżeli szyjne. Wyrównanie krążenia mózgowego postępowało wolno w miarę rozszerzenia naczyń krążenia ubocznego.

Powstawanie niedowładu najpierw w kończynie górnej a w 4 dni później w dolnej tłumaczy sobie prelegent w ten sposób, że najpierw skrzep powstał w *A. vertebralis* i powoli posunął się ku górze ku *A. basilaris* najpierw doszedł do naczyń zaopatrujących ośrodki ruchowe kończyny górnej a później posunął się ku górze na ośrodki ruchowe kończyny dolnej. Trudniejszemi do wytłumaczenia są: wystąpienie niedowładu homolateralne a nie kontralateralne i brak objawów opuszkowych.

W dyskusji przemawiał kol. Arendt.

III. Kol. Aleksiewicz wygłasza wykład p. t.: *„Iwonicz solanka jodowa"* objaśniony licznemi przeźroczami.

XIV. Posiedzenie naukowe z dnia 6 maja 1927 r. odbyte w Klinice chirurgicznej.

Przewodniczy: kol. Ziembicki. Obecnych: 37.

I. Kol. Schramm przedstawia a) chorą l. 39, która zgłosiła się, uskarżając się na dolegliwości żołądkowe. Badaniem fizykalnem wyczuwano *guz twardy w dołku podsercowym*. Odma otrzewnowa z równoczesnem wydęciem żołądka wykazała znaczne zgrubienie ściany żołądka mimo, iż po podaniu treści barowej żołądek w prześwietleniu wykazywał prawidłowe kształty. Wykonano subtotalną resekcję żołądka z częściową resekcją trzustki i następnem pokryciem ubytku otrzewną. Badanie drobnowidowe: rak galeretowaty;

b) mężczyznę 30-letniego, u którego rozpoznano klinicznie *wrzód trawienny żołądka*. Badanie rentgenowskie wrzodu nie wykazywało. Przy laparatomji znaleziono na krzywiźnie małej zgrubienie odpowiadające drobnemu wrzodowi, który resekowano wraz z częścią żołądka. Operacji dokonano w znieczuleniu miejscowem;

c) chorego, u którego wykonano operację z powodu *guza* usadowionego na przejściu *okrężnicy zstępującej w esicę*. Przed trzema tygodniami chory zgłosił się powtórnie do kliniki z objawami niedrożności. Badanie rentgenowskie wykazywało zatrzymywanie się baru w miejscu resekcji. Wykonano złączenie poprzecznicy z esicą. Przetoka ulega wygojeniu;

d) chorego z *gruźlicą kiszki ślepej* i części wstępującej, u której wykonano resekcję tych części i połączenie jelita wprost z poprzecznicą;

e) chorego z *gruźlicą kiszki grubej* i zajęciem na większej przestrzeni jelita cienkiego, u którego wykonano entero-anastomozę, lecz mimo to w kilka tygodni wystąpiły objawy niedrożności. Chorego obecnie naświetla się pr. Roentgena.

W dyskusji kol. Barącz podnosi niebezpieczeństwo resekcji żołądka powstające przy wrastaniu raka w trzustkę. Pomijając znaczne krwawienia z trzustki przy jej zranieniu, szwy ubytków trzustki trudno się goją, gdyż sok trzustkowy powoduje zgorzel tłuszczową, łatwe trawienie szwów żołądkowych i *peritonitis*. Tym powikłaniom można zapobiec tylko wobec małych ubytków transplantacją na te ubytki sieci jak to uczynił kol. Schramm i tej transplantacji zawdzięczać należy dobry wynik. Większe ubytki pomimo transplantacji sieci kończą się zejściem śmiertelnem.

II. Kol. Laskownicki przedstawia: a) przypadek obustronnej *kamicy nerek* i kamienia w moczowodzie prawym. Po usunięciu kamienia z miedniczki prawej wytworzyła się przetoka moczowa, gdyż 3 cm powyżej ujścia moczowodu tkwił kamień. Następnie wykonano nefrotomię po stronie lewej, — b) chorą, u której, mimo obecności stanu zapalnego w jednej nerce, usunięto drugą z powodu roponercza, c) przypadek *nerki wędrującej*, w którym wykonano ustalenie nerki met. Mariona, d) przypadek *zwężenia przełyku* w następstwie oparzenia esencją octową, w którym zastosowano sondowanie bez końca, e) pompę elektryczną służącą do oczyszczania pola operacyjnego t. j. aparat Martel'a do trepanacji.

W dyskusji przemawiał kol. Barącz.

III. Kol. Hilarowicz przedstawia: a) przypadek *uszkodzenia części rodnych* przez pas transmisji, w którym worek mosznowy i jądra zostały oderwane, b) przypadek *podskórnego pęknięcia tętnicy podkolanowej* wskutek uszkodzenia dziobem kostnym. Tętnicę podwiązano; zmiany odżywcze nie wystąpiły, c) przypadek *gruźliczego zniszczenia kręgów* VII i VIII piersiowych.

IV. Kol. Janik przedstawia szereg preparatów woreczków żółciowych operowanych z powodu kamicy, ropni woreczka i raka. Podnosi zwłaszcza dużą śmiertelność w przypadkach raka woreczka.

V. Kol. Gruca przedstawia chorą leczoną operacyjnie z powodu porażeń nóg i tułowia po zapaleniu rogów przednich istoty szarej rdzenia:

M. M. lat 17, w 1 roku życia przeszła chorobę gorączkową po której pozostało porażenne boczne skrzywienie kręgosłupa, bardzo wysokiego stopnia, zwrócone wypukłością na prawo i wybitny niedorozwój i porażenie kończyn dolnych. Obie nogi są niestosunkowo krótkie o zanikłych mięśniach i drobnych kościach. Obie ustawione w przykurczu w stawach biodrowych. Prócz tego kolano prawe było przykurczone do kąta ok. 90^0, a stopa ustawiona w pozycji końsko-szpotawej. Noga lewa ustawiona w kolanie w przykurczu pod kątem ok. 120^0 (t. j. od 60^0 od tyłu) z nadwichnięciem ku tyłowi, a stopa podobnie, jak prawa w pozycji końsko- szpotawej. Z ruchów czynnych istniały: ślad zginania w stawie biodrowym i zginanie palców IV i V po stronie prawej. Po lewej ślad ruchów w chodzie, ślad zginania kolana, oraz zginanie palucha i palców. Pozatem wszystkie inne ruchy były zniesione.

Badanie elektryczne wykazało: brak pobudliwości elektrycznej w kończynie dolnej prawej. Po lewej stronie prostowniki uda dawały stały skurcz przy 12 MA, kat $>$ An. Elektrycznie pobudliwy był również mięsień piszczelowy przedni, długi zginacz palców i palucha — Kat $=$ An przy 8 MA.

Przy istnieniu tak daleko posuniętych zmian, chora dotychczas zupełnie chodzić nie mogła.

Leczenie polegało na doprowadzeniu kończyn do pozycji Puttiego, której zasadą jest, że chory mając zachowane na każdej kończynie tylko jeden zginacz uda i jeden z mięśni pośladkowych, może chodzić, o ile kończyny ustali się w nadmiernem wyprostowaniu w stawach biodrowych i kolanowych, a stopę w pozycji końskiej.

U chorej przedstawionej najpierw wyprostowano obie kończyny w stawach biodrowych i kolanowych i zniesiono zboczenia stopy — bezkrwawo.

Następnie na kończynie dolnej lewej przeszczepiono 1) mięsień dwugłowy uda (czynny) i mięsień krawiecki (częściowo czynny) na rzepkę i ścięgno mięśnia prostego, 2) na stopie ścięgno mięśnia piszczelowego przedniego i prostującego palce przecięto około 3 palce nad stawem skokowym i przeprowadzono kanałem, przewierconym w kości piszczelowej w płaszczyźnie czołowej, krzyżując je w kanale i zeszywając ze sobą i z okostną. Dośrodkowy odcinek mięśnia piszczelowego przedniego (pobudliwość elektryczna 8 MA) wszyto w ścięgno długiego prostownika palców i zeszyto ze ścięgnem prostownika palucha na szerokość około dwu palców poniżej kanału w kości piszczelowej *(tenodesis, Myorisis)*, 3) zdjęto powierzchnie chrząstkowe z kości stawu dolnego skokowego oraz przyszyto ścięgno mięśni strzałkowych do kości skokowej, kostki zewnętrznej. Wszystkie powyższe zabiegi wykonano na jedno posiedzenie. Na kończynie dolnej prawej wykonano dwa tygodnie później *arthrodezę* stawu kolanowego i *artrodezę* dolnego stawu skokowego. Staw skokowy górny zaryglowano z przodu wbiciem klina kostnego w kość skokową spos. Puttiego *(arthrorisis)*. Opadaniu palców zapobiegnięto za pomocą *trio fasciodezy* Langego wykonanej na mięśniach grupy przedniobocznej podudzia, a opadaniu zewnętrznego brzegu stopy drogą *tenodezy* mięśni strzałkowych, wszywając ich ścięgna w kanał w kości strzałkowej. Mimo, że i na tej kończynie zabieg był bardzo rozległy — przebieg pooperacyjny był niepowikłany, a stan obecny (chora chodzi w szynach gipsowych) wskazuje, że i wynik czynnościowy jest dobry. U chorej potrzeba jeszcze ustalić drogą przeszczepienia mięśni staw biodrowy prawy, gdzie są zupełnie porażone mięśnie pośladkowe, by mogła chodzić bez jakichkolwiek aparatów — po ustaleniu się wyniku. O ile chora na ostatnio wspomniany zabieg nie zgodzi się — będzie musiała nosić gorset gipsowy z elastyczną taśmą, zastępującą mięśnie pośladka.

W dyskusji kol. Aleksiewicz podnosi wartość przedstawionej metody leczenia.

VI. Kol. Schütz przedstawią kilka zdjęć rentgenowskich kamieni żółciowych. Omawia bezpośredni sposób zdejmowania woreczka i pośredni przez badanie przewodu pokarmowego. Zwraca uwagę na niebezpieczeństwa złączone z podawaniem dożylnem środków kontrastowych dla cholecystografji.

W dyskusji kol. Grabowski podnosi, iż w klinice chorób wewnętrznych stosuje się od roku prawie środki kontrastowe zarówno dożylnie jak i *per os* (Spies, Merck). W żadnym przypadku objawów nieprzyjemnych dla chorego nie stwierdzono poza przejściowym bólem głowy. Wyniki tych badań zostaną niebawem przedstawione.

VII. Kol. Bełtowski pokazuje prosty aparat do wyciągu kończyn przy złamaniach, zwłaszcza u dzieci, wykonany we Lwowie.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 15 stycznia 1927 r. w Szpitalu N. Marji Panny — lekarz naczelny Dr. Wł. Wrześniowski.

Na wstępie przewodniczący kol. Rożkowski w krótkiem przemówieniu powitał prelegenta prof. Bronisława Sawickiego (z Warszawy).

I. Kol. Goldman odczytał sprawozdanie statystyczne z działalności Szpitala N. Marji Panny za rok 1926: zabiegów operacyjnych wykonano 820, z liczby operowanych wyzdrowiało — 786, zmarło — 34, śmiertelność pooperacyjna — 4.145%; ogólna liczba chorych roczna — 1,345, dni szpitalnych było — 37.697, z ogólnej liczby chorych zmarło — 6%, śmiertelność ogólna roczna 4.5%.

W dyskusji prof. Sawicki, zwracając uwagę na małą liczbę chorych gruźliczych w Szpitalu, omówił szerzej sprawę leczenia u nas chorych gruźliczych. Brak u nas w kraju zakładów, gdzieby można wysyłać dla racjonalnego leczenia i opieki gruźlicę chirurgiczną; wracając z Francji, gdzie zwiedzał sanatorja, sądzi, że nasze warunki klimatyczne, nie stoją na przeszkodzie w organizowaniu zakładów do leczenia gruźlicy, należy tylko zrobić pierwszy krok — założyć zakład, gdzie pomału wyrobi się personal lekarski i obsługa, świadoma rzeczy; wtedy i chorzy stopniowo nabiorą zaufania do lecznictwa w kraju; tymczasem jednak musimy chorych wysyłać za granicę.

II. Kol. Wrześniowski pokazał 8 chorych szpitalnych:

1) Dziewczyna l. 26 z operacyjnie uruchomionym lewym stawem kolanowym.

Po rzeżączkowem zapaleniu stawu nastąpiło zesztywnienie zupełne wyprostowanej kończyny z nadwichnięciem ku tyłowi. Operacja wykonana sposobem Putti-Mac Ausland. Po przecięciu kostnego szerokiego zrostu powierzchni stawowych trzeba było dłutem nadać właściwy kształt powierzchni stawowej uda, przykrytej następnie powięzią szeroką, wziętą z tego samego uda. Zagojenie doraźne. Leczenie następcze polegało w ciągu 6 tygodni na gipsowaniu kończyny co kilka dni w coraz innym stopniu zgięcia kończyny, potem w chodzeniu na kulach, mięsieniu i lekkich, lecz stopniowo coraz obszerniejszych codziennych ruchach biernych. Obecnie, w chwili pokazu, w 6 miesięcy po operacji chodzi zupełnie dobrze bez kul i laski, czynnie zgina kolano pod kątem 45°, biernie można je zgiąć o 10% więcej. Klęka i wstaje dobrze, bez wysiłku.

2) Kobieta 35-letnia, wyleczona wstrzykiwaniem buljonu Delbeta z ostrego poporodowego zapalenia otrzewnej, z wysiękiem płynnym, który sięgał powyżej pępka.

3) Chory w gorsecie gipsowym, zrobionym sposobem Callot *(spandylitis tbc.)*. Gorset taki robi się łatwo i prędko, jest lekki i trzyma dobrze.

4) Chora z wykonanem przed 2 tygodniami nacięciem nerki (nephrotomia) z następczem sączkowaniem z powodu roponercza. Chora przestała gorączkować, ropienie stopniowo zmniejsza się, natomiast gaza w ranie bardzo nieznacznie nasiąka moczem. Wobec ustania czynności w chorej nerce najprostszą drogą do wygojenia chorej będzie usunięcie zanikłego narządu.

5) Dziecko 3-letnie, leczone od 2 lat ambulatoryjnie gdzieindziej na owrzodzenia gruźlicze podudzia. Badanie krwi wykazało wybitnie dodatni odczyn Wassermanna. Po paru dawkach salwarsanu, wewnętrznem użyciu jodu i zasypywaniu owrzodzeń kalomelem, dziecko wygoiło się w ciągu 2 miesięcy.

6) Chory, który w stodole spadł z sąsieku na wóz drabiniasty i nadział się na drabinę. Koniec patyka drabiny przebił skórę między odbytem i kością ogonową, ułamał się i uwiązł mocno między odbytnicą i kością krzyżową, wiercąc kanał głębokości około 15 cm.

W uśpieniu ogólnem, po możliwie dużem rozszerzeniu rany, z trudnością udało się wyciągnąć kawał drzewa z drabiny, długości 8 cm. Odbytnica nie przedziurawiona. Chory długo gorączkował z powodu głębokiej, wąskiej zakażonej rany. Obecnie na wygojeniu.

7) Chory z wykonanem w znieczuleniu miejscowem powłok brzusznych zespoleniem tylnem żołądka z kiszką z powodu gwałtownego krwotoku żołądkowego. Po otwarciu jamy brzusznej można było wyczuć palcem w I poziomej części dwunastnicy szeroką i grubą bliznę, twardości chrząstki, nieruchomo przyrośniętą do tylnej ściany brzucha. W takich warunkach nie można było myśleć o wycięciu krwawiącej dwunastnicy. Chory poprzednio leczył się 16 lat na „wrzód żołądka". Od operacji upłynęło 12 dni, chory poprawił się znacznie, krwawień niema.

8) Leczone zachowawczo z dobrym wynikiem od 8 tygodni zmiażdżenie dolnej części przedramienia między dwoma kołami trybowemi. W pierwszej chwili dłoń i zmiażdżona część przedramienia były siniczne, lecz ponieważ nie było objawów przerwania naczyń krwionośnych, nie było wykonane odjęcie kończyny. Rzeczywiście sinica w ciągu 3 dni stopniowo zginęła, pozostałe między ranami paski skóry odżywiły się i utrzymały, a po wyjęciu licznych odłamków kości zrosły się one; żadne obnażone ścięgno przedramienia nie uległo zgorzeli, tak, że można spodziewać się powrotu zdolności czynnościowej palców i stawu nadgarstkowego. (Autoreferat).

III. Prof. Sawicki wygłosił dłuższe przemówienie „w sprawie organizacji Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce". Mówca naszkicował ogólne tło polityczne i położenie Polski, zaznaczył celowość zbliżenia się wzajemnego narodów słowiańskich i, jako drogę do tego celu wiodącą, uważa założenie Związku Lekarzy Słowiańskich.

Dalej prof. Sawicki omówił poczynania dotychczasowe i stan obecny organizacji, w zakończeniu podał program zapowiedzianego Zjazdu w Warszawie, zachęcając do licznego uczestnictwa.

Posiedzenie administracyjne w dniu 29 stycznia 1927 r.

Przewodniczy prezes kol. Rożkowski.

I. Kol. Łokczewski wygłosił przemówienie z powodu 10-ej rocznicy śmierci niezapomnianego prezesa Tow. Lek. Częst. Dra Władysława Biegańskiego. Odczyty i głosy wybitnych lekarzy w dniu jubileuszu Tow. Lek. wykazały, jak wysoko cenione jest w Polsce dzieło życia Biegańskiego. Dobro społeczeństwa i narodu wymaga, aby ludzie tej miary, — wychowawcy i nauczyciele społeczeństwa — zostali uczczeni i nazwiska ich przekazane potomności.

Mówca wnosi projekt, aby pomnik Biegańskiego w postaci popiersia stanął w jednym z parków Częstochowskich.

Po dyskusji nad powyższym projektem powołano komisję koledzy: Edward Kohn, Batawia, Okuszko, Konar i projektodawca, dla rozważenia sprawy uczczenia 10-ej rocznicy zgonu Biegańskiego.

II. Prezes Rożkowski wygłosił dłuższe przemówienie z powodu 100-ej rocznicy śmierci Laenneca: omówił przebieg życia i prace genjalnego lekarza, jako twórcy nowoczesnej patologji klinicznej i wynalazcy metody badania wysłuchowej.

III. Wysłuchano sprawozdań rocznych sekretarza, skarbnika i bibljotekarza Tow. lek.

IV. W wyniku głosowania powołani zostali: na prezesa — kol. Rożkowski, zastępcę prezesa — kol. Wrześniowski, sekretarza — Łokczewski, skarbnika — Wasilewski, na bibljotekarzy: St. Kon i Popkow, na członków Zarządu: kol. Okuszko i Edw. Kohn; do komisji rewizyjnej: kol. Petrykat, dent. Gelbard i mag. Nowak.

Posiedzenie w dniu 19 lutego 1927 r.

Przewodniczy prezes kol. Rożkowski.

I. Odczytano wnioski Komisji powołanej dla rozważenia projektu uczczenia 10-ej rocznicy śmierci Władysława Biegańskiego, w poniższem brzmieniu:

1) działalność Biegańskiego w Częstochowie na polu naukowem lekarskiem i filozoficznem zasługuje bezwzględnie na to, aby mu wzniesiono pomnik; czasy jednak obecne nie pozwalają nam wystąpić skutecznie z taką inicjatywą;

2) Komisja uważa natomiast za wskazane, aby Tow. lek. Częstochowskie bez pomocy postronnej ufundowało tablicę pamiątkową z odpowiednim napisem i wmurowało ją na domu, gdzie żył i pracował Władysław Biegański.

Wniosek ten na propozycję przewodniczącego przyjęto bez dyskusji, polecając Komisji szczegółowe opracowanie projektu.

II. Kol. Szaniawski pokazał dziecko 3-miesięczne, które obserwował od urodzenia, z rozpoznaniem choroby Hirschprunga — *megacolon congenitum;* omówił przebieg i objawy choroby oraz teorje powstawania. Dziecko urodziło się czasowo, donoszone; po urodzeniu nie miało stolca, wymiotowało, brzuch był wzdęty; zarośnięcia prostnicy nie znaleziono, lewatywy pozostawały bez skutku, dopiero po zastosowaniu cewnika elastycznego otrzymywano wypróżnienia. Prześwietlenie potwierdziło rozpoznanie: poprzecznica nadmiernie długa, przegięta i załamana. Jako przyczyny choroby są uważane: 1) wrodzone rozszerzenie jelit 2) wrodzone zwężenie jelit i 3) skurcz jelit; zawsze krezka jest zbyt długa. Rokowanie niepomyślne — 50% umiera, *athrepsia*. Leczenie operacyjne i wewnętrzne nie daje dobrych wyników, stosuje się belladonę i adrenalinę wobec istnienia vagotonji.

W dyskusji Kol. Wrześniowski zaznacza, że większość tych chorych umiera, środki czyszczące szkodzą, tylko lewatywy wywołują stolec; wynik operacyjny wątpliwy, ponieważ należałoby wyciąć całą okrężnicę, co jest niemożliwe.

III. Kol. St. Kon odczytał referat: „O wartości zmodyfikowanego odczynu Abderhaldena przez Lüttze.go i v. Mertza" — nie nadaje się do streszczenia.

W dyskusji Kol. Rożkowski zaznacza, że w latach przedwojennych, do r. 1913 w sprawie odczynu Abderhaldena było w nauce duże zainteresowanie, pewien nawet entuzjazm, który w latach następnych ustąpił stopniowo miejsce krytyce. Odczyn ten ostatnio bywa stosowany przeważnie w ciąży.

IV. Kol. Franke wygłosił pracę, ilustrowaną własnemi rysunkami: *„O mylnem rozpoznawaniu przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego"*, uwzględniając wytyczne stany chorobowe, związane z kiszką ślepą i okrężnicą wstępującą.

Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego pozorować mogą: 1) Kiszka ślepa nadmiernie ruchoma 2) kiszka ślepa opuszczona, umocowana przez zrosty 3) opuszczenie prawego kąta okrężnicy i 4) opuszczenie okrężnicy wstępującej i kata prawego.

Żaden z wymienionych stanów chorobowych w rzeczywistości niema właściwych objawów klinicznych, które pozwoliłyby na ich różnicowanie, wszystkie natomiast posiadają wspólny charakterystyczny objaw — bolesność uciskową i bóle w prawym dole biodrowym, zależnie od przeszkód mechanicznych (przesuwanie się kału lub gazów). Prelegent omówił: objawy kliniczne i rozpoznanie różnicowe tych postaci chorobowych, nadmieniając, że b. duże usługi w rozpoznawaniu daje nam Roentgen.

Obraz przy *cocco-colon mobile* w położeniu pionowem chorego wygląda w ten sposób, że *coecum* znajduje się na lewo od linji środkowej i częściowo leży w dole biodrowym lewym; w położeniu poziomym chorego *coecum* również jest przesunięte na lewo.

Przy *coecum* opuszczonem i umocowanem przez zrosty obraz roentgenowski wykazuje: *coecum* położone bardzo nisko, więcej niż prawidłowo rozszerzone, nie leży w dole biodrowym prawym, lecz opuszcza się do miednicy małej pod kość łonową, nieraz do jamy Douglasa, może być wyczuwane przez pochwę, co daje powód do pomyłek rozpoznawczych.

Przy opuszczeniu prawego kąta okrężnicy znajdujemy go w prawym dole biodrowym, przyczem kiszka układa się w kształcie „domku z kart".

Przy opuszczeniu całej okrężnicy wstępującej odcinki jej układają się jeden ponad drugim w dole biodrowym prawym.

U chorych, którzy się skarżą na bóle w prawym dole biodrowym lub przednio-bocznej prawej stronie brzucha, zawsze należy mieć na względzie, czy ten ból nie jest zależny od przyczyn mechanicznych w kiszce ślepej lub okrężnicy wstępującej — u bardzo wielu chorych, gdzie rozpoznano *appendicitis* i dokonano wycięcia wyrostka, bóle nie ustąpiły, lecz pozostały nadal; dlatego właśnie, że miano tam do czynienia z jednym z wyżej opisanych przypadków, nie zaś z zapaleniem wyrostka.

Co się tyczy leczenia, może ono być terapeutyczne i chirurgiczne. W wielu przypadkach tych postaci chorobowych leczenie terapeutyczne może polepszyć stan chorego, czasami jednak leczenie chirurgiczne staje się koniecznością. Leczenie terapeutyczne polega na zwalczaniu zaparcia stolca przez pas brzuszny i t. p. Chirurg ma do wyboru 3 zabiegi operacyjne: *a) ileo-sigmoidostomię b) ileo-transversostomię i cycolestomię.*

(Streszczenie własne).

W dyskusji przemawiali koledzy: Konar, Wasilewski, Wrześniowski, Rożkowski i Szaniawski.

Zdaniem kol. Konara sprawa omówiona przez prelegenta ma ważne znaczenie praktyczne, ponieważ często są kierowani na operację chorzy bez należytego rozpoznawania, stąd po operacji niema spodziewanego wyniku; sam ból w okolicy wyrostka nie może decydować o rozpoznawaniu *appendicitidis.*

Zdaniem kol. Wasilewskiego stan ciepłoty stanowi cechę rozpoznawczą; w cierpieniach jelit, omówionych przez prelegenta, ciepłota bywa prawidłowa, tymczasem w zapaleniu wyrostka — podniesiona; nadto prześwietlanie ułatwia rozpoznanie. W odpowiedzi zaznacza prelegent, iż w przewlekłych zapaleniach wyrostka może nie być gorączki.

Kol. Wrześniowsk podaje poniższe objawy kliniczne, cechujące *coloptozę*: 1) guz, wyczuwalny w jamie brzusznej 2) uporczywe zaparcie stolca i 3) pogorszenie stanu chorego podczas chodzenia a polepszenie (ustępowanie bólów i zaparcia), gdy chory leży w łóżku. Rozpoznanie spraw, omówionych przez prelegenta, ma duże znaczenie praktyczne, ponieważ tacy chorzy po operacji wycięcia wyrostka miewają większe zaparcie niż poprzednio, stan ich ulega pogorszeniu. *Coloptozie* towarzyszy *colitis*, ale gorączki nie bywa. Roentgen daje wskazówki rozpoznawcze. Co do propidonu w leczeniu zapaleń wyrostka: usuwa on bóle i stan zapalny, ale owrzodzenia w kiszce nie mogą się zagoić bez operacji.

Kol. Szaniawski mówił o *colitis neuropathica* u dzieci.

Sekretarz *K. Łokczewski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23, godz. 20½) odbył się odczyt wraz z dyskusją, 2 grudnia piątek: Red. Z. Dębicki, Szwecja i jej kultura.

I. Zjazd Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów. Wobec niezwykle szybko postępującego rozwoju wiedzy przyrodniczo-lekarskiej w kierunku bakterjologji i epidemjologji, myśl bliższego zespolenia i wzajemnego porozumienia się ludzi pracujących w tym dziale kiełkowała już od dłuższego czasu i u nas. Z radością więc należy przyjąć ostateczne zorganizowanie Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów za wnioskiem Prof. Padlewskiego przedstawionym w r. 1926 w Warszawie zjazdu kierowników Państwowego Zakładu Higjeny. O konieczności i żywotności zrzeszenia się bakterjologów polskich najlepiej świadczy I. Zjazd Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów, który przy współudziale przeszło 100 członków odbył się tego roku w Warszawie w d. 31 października i 1 listopada. Niezwykle zajmujący i obfity program z trudnością można było wyczerpać w czasie czterech posiedzeń. Szczególniejszą uwagę poświęcono referatom programowym („Współczesny stan wiedzy o durach rzekomych" ref. L. Padlewski, Poznań; „Epidemjologja doświadczalna" ref. M. Kacprzak, Warszawa; „Czynnik społeczny w powstawaniu chorób zakaźnych" ref. C. Wroczyński, Warszawa) i przedstawionym wynikom badań znanego uczonego Prof. Dr. Coca z New-Yorku, zmierzających ku wyjaśnieniu istoty idjosynkrazji i różnic zachodzących pomiędzy anafilaksją a atopją. Siłą faktów największą ilość referentów dostarczyła Warszawa, poczem drugie miejsce zajął Lwów (Groer, Legeżyński, Z. Markowski, Kwiatkowski i Weisbrod). Komitetowi organizacyjnemu z Prof. Nitschem na czele należy się prawdziwe uznanie za żywe zainteresowanie się sprawą zjednoczenia mikrobiologów i epidemjologów polskich i zorganizowanie zjazdu. Ściśle naukowy charakter Zjazdu stanowi dowód wysokiego stopnia rozwoju również i tej gałęzi nauki polskiej. Bezpośrednio po zamknięciu zjazdu walne zgromadzenie członków przyjęło statut Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów i wybrało wydział, w którego skład weszli: Prof. Dr. Szymanowski (Warszawa) jako prezes, Prof. Dr. L. Padlewski (Poznań) i Doc. Dr. N. Gąsiorowski (Lwów) jako zastępcy prezesa, Dr. F. Przesmycki (Warszawa) jako sekretarz i skarbnik i Dr. S. Legeżyński (Lwów) jako zastępca sekretarza i skarbnika. Na pierwszem posiedzeniu wydziału uchwalono odbyć II Zjazd we Lwowie w r. 1928 wyznaczając na przewodniczącego Komitetu organizacyjnego Doc. Dr. N. Gąsiorowskiego, a na generalnego sekretarza Zjazdu Dr. S. Legeżyńskiego, jako członków wydziału zamieszkałych we Lwowie. Równocześnie wybrano następujące tematy programowe: 1) „Serologja konstytucyjna"; 2) „Cykliczność w chorobach zakaźnych"; 3) „Patogeneza, immunologja i chemoterapja kiły"; 4) „Przygotowanie lekarza do akcji profilaktycznej". Przy tej sposobności zawiadamia się, że przygotowania organizacyjne są w pełnym toku a II. Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów odbędzie się w r. 1928 we Lwowie w czasie Zielonych Świąt t. j. 28 i 29 maja, bezpośrednio po Zjeździe Higjenistów. Wszelkich bliższych informacji udzielać będzie generalny sekretarz Zjazdu Dr. S. Legeżyński (Lwów, Kochanowskiego 63).

Lwów.

Sąd Izby lekarskiej we Lwowie. Na podstawie prawomocnego wyroku Sądu Izby Lekarskiej we Lwowie z dnia 19-go listopada 1927 uprasza się o umieszczenie w najbliższym numerze Polskiej Gazety Lekarskiej następującego ogłoszenia:

Dr. J. P. z R. został prawomocnym wyrokiem Sądu Izby lekarskiej we Lwowie z dnia 19 listopada 1927 zasądzony na karę „ostrzeżenia" zaostrzoną ogłoszeniem tego wyroku w Polskiej Gazecie lekarskiej z wymienieniem początkowych liter imienia i nazwiska i miejsca zamieszkania za wykroczenie przeciw §§ 6 i 18 lit. 7 kodeksu deontologji lekarskiej i grzywną w łącznej kwocie 125 zł. przez to popełnione, że na dwukrotne wezwanie Zarządu Izby lekarskiej nie odpowiedział i że swoją firmą pokrywał niekwalifikowanego i niekoncesjonowanego technika dentystycznego a zatem nieuprawnionego do wykonywania zabiegów w jamie ustnej.

Lwów, dnia 25 listopada 1927.

Sąd Izby lekarskiej we Lwowie.

Dr. Zion m. p., sekretarz gen. *Dr. Lachowicz* m. p., przew. Sądu.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

XXV. posiedzenie odbyło się w piątek dn. 21. października. Dr. Ratayski przedstawił parę przypadków chirurg., doc. Rothfeld przypadek ropnia mózgu, prof. Nowicki szereg preparatów anatomo-patolog., a dr. Stan. Ostrowski wygłosił odczyt: „Stan zapasu zasad w surowicy krwi u chorych kiłowych i z gruźlicą skóry".

XXVI. posiedzenie odbyło się w piątek dn. 28. października. Przewodniczący dr. Ziembicki poświęcił wspomnienie pośmiertne ś. p. dr. Stan. Jasińskiemu. Dr. Elmer i Scheps omówili dwa przypadki śpiączki cukrzycowej. Dr. Tomanek wygłosił odczyt: O stosowaniu wielkich dawek jodu, w przerostowych sprawach tarczycy.

XXVII. posiedzenie odbyło się dn. 4. listopada. Prof. Barącz przedstawił 2 przypadki promienicy, dr. Czyżewski 2 przypadki wycięcia żołądka, dr. Schusterówna omówiła preparaty anatomo-patol., wśród nich jedyny w swoim rodzaju przypadek: *Retino-epithelioma malignum pigmentosum* z przerzutami w narządach. Prym. Ziembicki omówił przypadek szybkiego samowyleczenia samoistnej odmy- piersiowej traumatycznej, dr. Mierzecki przedstawił 2 przypadki *‚Psoriasis artropatica"*, dr. Seidler wygłosił odczyt: Przedmuchiwanie i prześwietlanie jajowodów jako środek pomocniczy w rozpoznawaniu przyczyn niepłodności.

Poznań.

Misja prof. Piaseckiego. Sekcja higjeny Ligi Narodów na wniosek delegatów czechosłowackich postanowiła zająć się zbadaniem możliwości kooperacji międzynarodowej na polu wychowania fizycznego. Studja wstępne, w postaci podróży naukowej do ważniejszych ośrodków wychowania fizycznego powierzyła Liga Narodów profesorowi Uniwersytetu Poznańskiego Eugenjuszowi Piaseckiemu. Pierwszym etapem podróży ma być Europa, następnym Ameryka. Jest również w planie zwiedzenie Japonji. Prof. dr. E. Piasecki wyjeżdża jako delegat Ligi Narodów w najbliższych dniach. W pierwszym etapie swej podróży zwiedzi ośrodki wychowania fizycznego w Finlandji, Szwecji, Norwegji, Danji, Holandji, Belgji, Anglji, Francji, Szwajcarji, Włoszech, Austrji, Czechosłowacji i w Niemczech.

Wilno.

Szanowny Panie Redaktorze!

Uprzejmie proszę o pomieszczenie w wiadomościach bieżących Polskiej Gazety Lekarskiej następującej wzmianki: Dnia 24 listopada r. b. grono profesorów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, na mocy uchwały Rady Wydziałowej udało się do mieszkania profesora anatomji Dra Michała REICHERA, ażeby Mu wyrazić ubolewanie za potwarczą napaść jakiej stał się ofiarą ze strony jednego z pism miejscowych, w związku z zatargiem prosektoryjnym, w październiku r. b., oraz solidarność z jego dotychczasową działalnością.

Z Dziekanatu Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Stefana Batorego. I. Szmurło, dziekan.

Ze świata.

Konkurs naukowy. Komitet Edukacyjny, założony przy Uniwersytecie Ludowym, 159 — 15ta ulica, w Brooklynie New York, celem szerzenia oświaty wśród ludu polskiego w Ameryce, postanowił w roku 1928 wydać Księgę Pamiątkową Uniwersytetu Ludowego, zawierającą popularne artykuły naukowe, obejmujące działy religji, literatury, poezji, filozofji matematyki, medycyny, pedagogiki, życia społecznego, chemji, elektryczności, astronomji, meteorologji, historji naturalnej,, botaniki, agronomji, muzyki, biologji i t. d., a służące do popularyzowania wiedzy i wytłumaczenia rozpowszechnionych już, a mało w szczegółach znanych wynalazków techniki. Przeciętny człowiek nie rozumie naprzykład funkcji telefonu, radja, łodzi podwodnych, aeroplanów, samochodów itd., aczkolwiek spotyka się z niemi codziennie. Głównym celem naszego wydawnictwa będzie w sposób najprostszy najpopularniejszy, a jednak zgadzający się z istotą danych wynalazków i zjawisk w przyrodzie wytłumaczyć czytelnikom o bardzo niskim poziomie wykształcenia te zjawiska i wynalazki. Zdajemy sobie sprawę z faktu, że tylko fachowiec pierwszej klasy może popularyzować wiedzę, dlatego też zwracamy się z konkursem niniejszym do uczonych i fachowców w nadziei, iż ich prace znajdą nietylko poklask wśród czytelników, ale przyczynią się w znacznej mierze do demokratycznej wiedzy. Księga Pamiątkowa drukowana będzie w 50.000 egzemplarzach i rozpowszechniona będzie przes specjalnie do tego podany Komitet. Nagrody Konkursu: 1-sza nagroda — 150 dolarów; 2-ga nagroda — 100 dolarów; 3-cia nagroda — 50 dolarów. Nagrody otrzymają autorzy najpopularniejszych artykułów. Na ostatniej stronicy Księgi Pamiątkowej zamieszczony będzie kupon do głosowania. Każdy właściciel Księgi Pamiątkowej będzie miał prawo głosowania na trzy nagrody. Wszystkie nadające się do druku artykuły zostaną wydrukowane. Termin nadsyłania kończy się 30-go kwietnia, 1928 roku, na adres: K. W. Trzepierczyński, 161—15th Street, Brooklyn, New York, U. S. A. W razie gdyby ktoś nie życzył sobie, aby podpisywać jego imię pod danym utworem w tej Pamiątkowej Księdze, można podać pseudonim, albo zupełnie imię opuścić. Rękopisów nie zwraca się. Pismo ma być czytelne. Wszystkie pisma tutejsze jakoteż krajowe uprzejmie proszę o łaskawe przedrukowanie niniejszej odezwy. K. W. Trzepierczyński 161—15 th St., Brooklyn, New York, U. S. A.

Doroczne posiedzenie Rady Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Dnia 27 września zebrał się w Paryżu komitet wykonawczy Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w następującym składzie: sir Robert Philip, prof. Archangelo Ilvento, M. Andvord, prof. Calmette, dr. Dewez, prof. Leon Bernard, dr. F. Humbert i M. A. Pallain. Nazajutrz Rada tego Związku odbyła doroczne posiedzenie poświęcone sprawie organizacji VI-go międzynarodowego kongresu przeciwgruźliczego, który ma się odbyć w Rzymie 25, 26 i 27 września 1928 r. Na posiedzeniu tem byli obecni przedstawiciele 10 krajów: Austrji, Belgji, Francji, Monaco, Niemiec, Norwegji, Polski, Szwajcarji, Wielkiej Brytanji i Włoch. Na wstępie obrad zakomunikowano o przystąpieniu do Związku dwóch nowych krajów, Finlandji i Bułgarji, łącznie z któremi należy obecnie do Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego 37 państw; z tych 24 są reprezentowane przez instytucje społeczne, a 13 przez poszczególne rządy. Polskę reprezentował prezes Polskiego Związku Przeciwgruźliczego dr. Czesław Wroczyński. Z pośród tematów zgłoszonych przez różne kraje Rada wybrała trzy do opracowania na Międzynarodowy Kongres Przeciwgruźliczy w Rzymie, a mianowicie: 1. Temat biologiczny: Przesączalne postaci jadu gruźliczego *). (Elements filtrables du virus tuberculeux) 2. Temat kliniczny: Rozpoznawanie gruźlicy u dzieci. (Le diagnostic de la tuberculose infantile). 3. Temat społeczny: Akcja przeciwgruźlicza w okręgach wiejskich. (Organisation de la prophylaxie antituberculeuse dans les districts ruraux). Nadto są przewidziane dwa lub trzy referaty na tematy specjalne, a mianowicie: temat japoński: Klasyfikacja gruźlicy płuc na podstawie obrazów rentgenowskich", (Classification de la tuberculose pulmonaire du moyen des rayons X), temat włoski: „Przebieg gruźlicy, a wydzieliny wewnętrzne", (Rapport entre les secretions endocrines et l' evolution de la tuberculose), oraz temat włoski: „Praca chorych na gruźlicę w zakładach przemysłowych", (Le travail des tuberculeux dans le industries). Decyzja wyboru referentów ma zapaść na najbliższem posiedzeniu komitetu wykonawczego. Następnie delegat włoski prof. A. Ilvento przedstawił projekty komitetu włoskiego, dotyczące organizacji Międzynarodowego Kongresu Przeciwgruźliczego w Rzymie. Projekty te przewidują zwiedzanie zakładów leczniczych i wycieczki uczestników kongresu po całym półwyspie włoskim. Kongres wzbudził wielkie zainteresowanie, o czem m. in. świadczy fakt, że Kanada postanowiła wysłać 30 delegatów, którzy przedtem odbędą wycieczkę naukową po całej Europie. Drugie posiedzenie Rady było poświęcone wysłuchaniu referatu dr. Dumarest'a, naczelnego lekarza sanatorjów w Hautville w departamencie Ain, o wynikach phrenicectomii w leczeniu gruźlicy płuc i dyskusji nad tym referatem. Treść powyższego referatu będzie ogłoszona in extenso w najbliższym numerze biuletynu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.

Redakcja otrzymała:

Sterling-Okun'ewski: Sprawa dziedziczności i odporności w gruźlicy. Budowa osobnicza. Odbitka z wydawnictwa „Gruźlica i jej zwalczanie".

S. Sterling-Okuniewski i J. Węgierko: Le metabolisme basal et les maladies du reins".

S. Sterling-Okuniewski: Przyczynek do badań nad wpływem układu wegetatywnego na przebieg doświadczalnego zakażenia gruźliczego". Odb. z „Gruźlicy" rok II. Nr. 3, 1927 r.

S. Sterling-Okuniewski: „Próby leczenia gruźlicy płuc antygenem metylowym". Odb. z „Gruźlicy" tom II, Nr. 6, z 1927 r.

---

*) Temat ten zgłoszony był między innemi krajami również i przez Polskę.

Sprostowanie omyłek drukarskich, jakie zaszły w pracy Dr. T. Falkiewicza p. t. *„Stosunek krzywej odczynu Langego do rodzaju pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym“.*

Na str. 1024, szpalta 1 wiersz 11 i 10 od dołu, zamiast „z II kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie. Dyr. Prof. Rencki“ ma być:

Z Kliniki chorób nerwowych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor Prof. Dr. H. Halban.

na str. 1024 szpalta 2 wiersz 28 od dołu zamiast „Zapalenia“ ma być „zapalenia“

na str. 1024 szpalta 2 wiersz 25 od dołu zamiast „Porażenie“ ma być „porażenie“

na str. 1025 szpalta 1 wiersz 7 od góry zamiast „olbrzymią“ ma być „wielka“

na str. 1025 szpalta 1 wiersz 21 od góry zamiast „płynów w jamistości rdzenia“ ma być „płynów tych przypadków jamistości rdzenia i stwardnienia

na str. 1025 szpalta 1 wiersz 29 od dołu zamiast „z luetyków“ ma być „u luetyków“, wiersz 27 zamiast „wybitnie“ ma być „wybitne“.

na str. 1025 szpalta 2 wiersz 32 od góry, zamiast „limfocytoza“ ma być „lymfocytoliza“

na str. 1025 szpalta 2 wiersz 20 od dołu zamiast „połowie“ ma być strefie“

na str. 1027 szpalta 2 wiersz 6 od dołu zamiast „powodują odbarwienie“ ma być „przyczyniają sie do. odbarwienia“

na str. 1028 szpalta 2 wiersz 26 od dołu po słowie „strony“ opuszczono słowo „ośrodkowego“

na str. 1028 szpalta 2 wiersz 23 od dołu po słowie „warunkujące“, opuszczono „najprawdopodobniej obok innych ciał białkowych, jeszcze innego pochodzenia“